ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 3. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Cena pojedynczego zeszytu zł 8.— Prenumerata: kwartalna zł 24.— półroczna zł 48— roczna zł 96.— Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 2.000, 1/2 str. — zł 1.000, 1/4 str. — zł 500, 1/8 str. — zł 250, 1 cm² — zł 5.—

Numery archiwalne (wsteczne) można otrzymać w P. P. K. „Ruch" „Centralna Ekspedycja — Warszawa, ul. Srebrna 12, po uprzednim wpłaceniu należności na konto P.K.O. I-15207/110 „Sprzedaż Archiwalna" lub w Księgarni Medycznej „DK" w Warszawie ul. Mokotowska 24. Zamówienia na prenumeratę tygodników i miesięczników są przyjmowane na okres conajmniej jednego kwartału, natomiast dwumiesięczników i kwartalników na okres półrocza.

Prenumerata roczna za „P. L." wynosi 96 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 16. III. 1953

M-4-12074

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 34 str. — Nr zam. 26/53

Zakłady Graficzne „Książka" Kraków. Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 3. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. dr WŁADYSŁAW CHŁOPICKI Zabrze

O psychonerwicach ze stanowiska nauki Pawłowa *)

(Z Kliniki Psychiatrycznej A. M. w Zabrzu. Kierownik: Prof. dr Wł. Chłopicki)

Psychonerwice tworzą duży rozdział pogranicza neurologii, psychiatrii oraz medycyny wewnętrznej. Przy omawianiu tych spraw używa się często mianownictwa podwójnego — mówi się o nerwicach i psychonerwicach. Właściwie zaburzenia tego rodzaju należało by nazywać psychonerwicami, ponieważ różnice pomiędzy nerwicami i psychonerwicami sprowadzają się do różnic natury wyłącznie ilościowej; podczas gdy u jednych przeważają składniki raczej zaburzeń narządowych i somatycznych, to u drugich — składniki chorobowe wypływające z zakłócenia równowagi psychicznej. Należy ponadto pamiętać, że w każdym schorzeniu nerwicowym ograniczonym w pewnych przypadkach do poszczególnych narządów, jak np. nerwicy serca, żołądka itd. możemy z łatwością wykryć składnik psychiczny stanowiący reakcję psychiki na istniejące zaburzenia somatyczne i odwrotnie — każdej silniejszej reakcji psychicznej wykraczającej ponad poziom fizjologiczny towarzyszą odpowiednie repercusje cielesne, nerwicowe, w postaci zmiany akcji serca, zaburzeń naczynioruchowych, jelitowo-żołądkowych itd.

Co do psychoz, z którymi psychonerwice posiadają wiele punktów stycznych i w które czasami przechodzą przy nasilaniu się i pogłębianiu się zaburzeń, to należy zaznaczyć, że różnią się one od psychonerwic głównie pod dwoma względami. Po pierwsze w psychonerwicach obserwujemy zazwyczaj zachowanie osobowości psychicznej i nie znajdujemy zmian tej osobowości, jak to dzieje się przeważnie w psychozach, a po drugie w psychonerwicach stwierdzamy zachowanie krytycyzmu, należytą ocenę rzeczywistości otaczającej, jak też świadomość chorobowego stanu, czego w sposób charakterystyczny najczęściej brak w przypadkach stanów psychotycznych.

Zaburzeniami psychonerwicowymi zajmowano się od dawna, od samego zarania medycyny, albowiem zarówno objawy cielesne występujące pod wpływem załamania się neuropsychicznego, jak też towarzyszące im zaburzenia psychiczne zawsze budziły zainteresowanie. Jeszcze ojciec medycyny, Hipokrates, wspominał o histerii, jednej z najstarszych postaci psychonerwic, jako o cierpieniu powstającym na tle schorzenia macicy. W wiekach średnich psychonerwice przejawiały się w pewnych przypadkach w postaci „opętania przez złego ducha“, ataków drżeń, palpitacji serca, duszności i lęków, inne przypadki należały niewątpliwie do zakresu zaburzeń psychotycznych. Przypadki te leczono egzorcyzmami i innymi metodami odpowiadającymi ówczesnym, prymitywnym poglądom, opierającym się na wierzeniach religijnych.

Ciekawą jest rzeczą, że w sposób naukowy, przedmiotowy, zaczęto zajmować się psychonerwicami dopiero w drugiej połowie XIX wieku, kiedy to znakomity klinicysta Charcot, jeden z twórców neurologii współczesnej, zaczyna opracowywać psychonerwice, a zwłaszcza histerię, stosując zupełnie nową metodykę badania, jak w przypadkach organicznych, analizując stan odruchów w tych przypadkach, opisując dokładnie przebieg ataków histerycznych, ustawienie kończyn podczas ataków oraz ustalając istnienie objawów stałych, tzw. stygmatów histerii, w odróżnieniu od objawów przejściowych. Pomimo swego ogromnego zmysłu klinicznego popada on przy tym w skrajność przedmiotowości i pomija lub przeocza w swej analizie niezwykłą sugestywność tych chorych, skutkiem czego hoduje i pielęgnuje niejako wspomniane ataki, oświadczając w obecności chorych na licznie uczęszczanych wykładach, jak też podczas wizyt na salach chorych, że ataki histeryczne można wywołać drogą uciskania pewnych histerorodnych punktów ciała, np. okolic jajników, sutków itd. To też nic dziwnego, że Charcot w tych warunkach produkował szeroko wobec ogromnego audytorium całe serie dużych i długotrwałych ataków histerycznych.

Wykrywa to uczeń Charcota, wybitny neurolog i nasz wielki rodak Babiński, podnosząc ogromną sugestywność osób histerycznych, skłonnych do produkowania objawów w zależności od siły odnośnej sugestii lub perswazji i dlatego nazywa on histerię pitiatyzmem czyli zespołem objawów zależnych od perswazji. Jakkolwiek twierdzenie to zasadniczo odpowiada obiektywnej prawdzie, jednak jest ono jeszcze zbyt ogólnikowe i nie wyjaśnia nam bliżej mechanizmu opisywanych objawów.

Inny badacz psychonerwic Piotr Janet podchodzi do tego zagadnienia od strony czysto psychologicznej. Odróżnia on zasadniczo dwie odmiany psychonerwic: wyodrębnioną przez siebie psychastenię i histerię. Psychastenia polega, jego zdaniem, na ogólnym obniżeniu psychologicznego napięcia lub energii psy-

---

* Odczyt wygłoszony dnia 27 VI. 1951 r. w T-wie Lekarskim w Krakowie.

chicznej, wywołującym brak wiary w siebie, stany lękowe oraz utrzymywanie się niepewności, najrozmaitszych skrupułów, natrętnych myśli itd. Histeria zaś — jak Janet podkreśla — jest skłonnością do rozszczepienia, do rozpadu psychiki. Słusznie ujęte i na ogół trafne obserwacje Janeta są jednak zbyt jednostronne ze stanowiska przyrodniczego, gdyż pomijają zupełnie stronę fizyczną omawianych zaburzeń.

Wśród teoretyków, zajmujących się zagadnieniem psychonerwic należy wymienić Freuda, twórcę tzw. kierunku psychoanalitycznego w psychiatrii. I o ile obiektywnie można mu przyznać pewne zasługi przez zwrócenie uwagi na znaczenie życia uczuciowego w powstawaniu psychonerwic i zaburzeń psychopatycznych, o tyle należy podnieść, że wiele jego założeń posiada cechy psychologicznej spekulacji, zbyt schematycznej i dlatego obcej przyrodniczemu sposobowi myślenia. Do takich założeń należy np. teoria marzeń sennych, przypominająca wskutek ustalonych i sztywnych symbolów analizowanych marzeń sennych przysłowiowy sennik egipski albo przyjęcie istnienia tzw. podświadomości, niedostępnego dla naszego wglądu tajemniczego czynnika, do którego z jasnej świadomości są wypierane nasze przykre przeżycia i który ma być motorem determinującym powstawanie szeregu objawów natury wegetatywnej, jak zaburzenia akcji serca, duszności, zaburzenia naczynioruchowe itd. albo wreszcie zbyt jednostronne panseksualne tłumaczenie dynamiki zaburzeń psychonerwicowych.

Obok psychoanalizy powstała zresztą bardzo pokrewna jej teoria Adlera, tzw. psychologia indywidualna, głosząca o decydującym znaczeniu w życiu człowieka dążenia do wywyższenia swego ja, do panowania. Stąd według tej teorii wszystkie zaburzenia psychonerwicowe mają wypływać z niemożności realizowania wspomnianych najważniejszych dążeń osobowości ludzkiej, z uczucia tzw. mniejszej wartości. W wielu wypadkach teoria Adlera wykazuje, podobnie jak psychoanaliza, zupełne pomijanie faktów przyrodniczych, np. moczenie nocne u dzieci tłumaczy jako objaw protestu dzieci przeciwko nieuznawaniu przez starszych ich dążeń lub życzeń. Gdy się uwzględni, że w wielu przypadkach moczenia nocnego stwierdza się u dzieci wyraźne zmiany organiczne w postaci wad rozwojowych kręgosłupa i nieżytów pęcherza lub innych chorób nerek albo nocne napady padaczkowe niewykryte przez starszych lub też wreszcie niewytworzenie się sprawnie funkcjonujących ośrodków w korze mózgowej wskutek niedorozwoju lub ciężkiej psychopatii — to powyższe ujęcie moczenia nocnego przez psychologię indywidualną przedstawia się jako tłumaczenie doktrynerskie sprzeczne z faktami i doświadczeniem.

Na prawdziwie przyrodniczej podstawie w rozwiązywaniu zagadnienia psychonerwic stanął znakomity fizjolog rosyjski Sieczenow, który wygłosił tezę, że najbardziej obiektywną metodą badania psychiki ludzkiej jest posługiwanie się odruchami, a tezę tę zrealizował uczeń Sieczenowa, wielki fizjolog Pawłow. Pawłow oparł swe badania na odruchu. Odruch jest to właściwie pewien niezmienny, stale powtarzający się sposób odpowiadania ustroju bądź to w postaci reakcji ruchowej, bądź wydzielniczej lub naczynioruchowej na określone bodźce. Odróżniamy odruchy bezwarunkowe i warunkowe. Odruchy bezwarunkowe są niezmienne i mało plastyczne, reprezentowane w niższych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego. Odruchy warunkowe przebiegają przez korę mózgową, nabywane są w ciągu życia i ulegają zmianom w zależności od wielu czynników, w dużej mierze są plastyczne. W pracach nad odruchami warunkowymi podkreśla Pawłow znaczenie zasadnicze dwóch czynności: pobudzania i hamowania. A w hamowaniu odróżnia on dwie postacie — tzw. hamowanie zewnętrzne, występujące przy konkurencji kilku bodźców równocześnie powstających albo jako wynik ujemny pobudzenia, hamowanie bowiem często towarzyszy pobudzeniu, powstając na obwodzie pola pobudzenia. Drugą postać hamowania tworzy tzw. hamowanie wewnętrzne, odbywające się na najwyższych piętrach układu nerwowego w korze mózgowej, powstające w obrębie danego odruchowego łuku warunkowego i nabywane podobnie, jak ten odruch, drogą specjalnego dostosowania się do istniejących warunków otoczenia. Poza czynnością pobudzania i hamowania wyodrębnia Pawłow czynność skupiania się (koncentracji) i promieniowania, rozszerzania się czynności, a to zarówno pobudzania, jak i hamowania oraz tzw. indukcji dodatniej lub ujemnej, jako czynności przeciwznacznej i następowej do czynności pierwotnej hamowania i pobudzania. Pawłow podnosi poza tym stale całość i jedność czynności układu nerwowego, zaznaczając w ten sposób jego czynności integracyjne — włączania do powyższej całości i dostosowywania do niej każdej czynności nerwowej, co podkreślają uczniowie Pawłowa, jak Anochin, Iwanow-Smoleński i inni.

Powyższe elementarne czynności nerwowe leżą u podstawy czynności kory bardzo złożonych, które były przedmiotem badań Pawłowa: czynności analizowania i syntetyzowania. Odróżniał on właśnie w korze istnienie tzw. analizatorów czyli odcinków kory przyjmujących poszczególne podniety i zajmujących się rozbiorem, różnicowaniem ich części składowych, z drugiej zaś strony równocześnie przeprowadzających czynności wręcz przeciwne: zespalania, syntezy podniet, tworzenia z nich jakości nowych czasami niezmiernie złożonych.

Zasadniczym warunkiem, aby dana podnieta stała się pobudzająca jest współdziałanie w czasie z jakąś inną podnietą pobudzającą półkule mózgowe lub nawet niższe odcinki mózgowia, w przeciwnym wypadku po krót-

kim lub dłuższym czasie podnieta ta będzie wyzwalała czynności hamowania w korze mózgowej. Czynność pobudzania lub hamowania powstająca w pewnym punkcie kory mózgowej wykazuje zazwyczaj skłonność do rozprzestrzeniania się, do tzw. promieniowania. Z chwilą, gdy dwie przeciwznaczne czynności (pobudzania i hamowania) spotkają się w korze mózgowej, wywierają one na siebie wpływ — z jednej strony ograniczający terenowo zakres każdego pola czynnościowego, gdyż te dwie czynności przeciwne stykają się przestrzennie, z drugiej zaś strony równocześnie uwidacznia się wówczas czynność wzajemnego wzmacniania czynności przeciwnych pól wskutek objawu wzajemnych indukcji. W następstwie wspomnianej koncentracji czynności hamowania i pobudzania, jak to dzieje się w warunkach fizjologicznych w korze mózgowej — cała kora mózgowa zamienia się w mozaikę składającą się z licznych punktów hamowania i pobudzania, mozaikę stale zmieniającą się pod wpływem nieustannego potoku podniet świata zewnętrznego działających na korę. Należy podnieść, że w powstawaniu swoistej czynnościowej mozaiki kory mózgowej niemałą rolę odgrywają podniety świata wewnętrznego, podniety interoceptywne z narządów wewnętrznych ustroju. Wykazał to uczeń Pawłowa Bykow ustalając istnienie tzw. korelacji korowo-trzewiowej, za pomocą której kora w dużej mierze reguluje czynności narządów wewnętrznych. W ten sposób układ nerwowy, a w szczególności kora mózgowa staje się czynnikiem regulującym stosunek podniet świata zewnętrznego do podniet świata wewnętrznego ustroju i utrzymującym te dwa światy w stanie chwiejnej „dynamicznej" równowagi.

Wracając do odruchów warunkowych chciałbym zaznaczyć, że odruch warunkowy właśnie jest wykładnikiem ścisłego zespolenia się w jedną nierozerwalną całość czynności fizjologicznej i psychicznej. W doświadczeniach Pawłowa odruch warunkowy stał się całą niezwykle rozległą grupą objawów, jak podnosi Bykow, „grupą obejmującą wszystkie oddziaływania zwierząt i człowieka, poczynając od prymitywnego odczynu wydzielania śliny" na szereg różnych podniet zmysłowych „aż do wypowiadania słów i używania pisma".

Zresztą w całym naszym życiu psychicznym dostrzegamy wyraźnie organizujący wpływ odruchów warunkowych. Świadczy o tym fakt, że od okresu „tresury" dziecka, kiedy to przyzwyczajamy go do pewnych czynności automatycznych, jak ma trzymać łyżkę przy jedzeniu lub pióro przy pisaniu albo w jaki sposób ma kłaniać się i witać każdą nową osobę wchodzącą do pokoju lub szkoły aż do wykonywania przez nas pewnych czynności zawodowych, jak mycie się lub przygotowywanie chorego do zabiegu operacyjnego, jak przystępowanie do badania chorego itd. — we wszystkich tych przypadkach z biegiem czasu wytwarza się u nas pewien automatyzm, który jest właściwie nowym odruchem warunkowym albo całym zespołem odruchów warunkowych na pewne sytuacje. W dużej mierze dotyczy to również naszego myślenia i rozumowania w pewnych konstelacjach życiowych, np. podczas ustalania rozpoznania. Wówczas również myśli nasze biegną torami rozumowań i kojarzeń, utworzonymi na ławie uniwersyteckiej, a utrwalonymi następnie z pewnymi modyfikacji w naszym życiu zawodowym. Posługujemy się w tych przypadkach pewnymi schematami myślenia utworzonymi na podstawie odruchowości warunkowej.

Miło mi jest w tym miejscu podnieść, że neurologia i psychiatria polska od dawna doceniała doniosłość znaczenia odruchowości warunkowej i związanej z nią teorii nerwizmu, zapoczątkowanej przez współczesnego Pawłowowi znakomitego klinicystę Botkina. Między innymi wyrazem tych zainteresowań jest zajmowanie się doświadczalne przez Konorskiego w Łodzi opracowaniem zagadnień odruchów warunkowych oraz ciekawe prace Wilczkowskiego, również z Łodzi. W pracach tych Wilczkowski opisuje wykryte przez siebie i potwierdzone doświadczalnie tzw. psychochemiczne odruchy krwi. Polegają one na tym, że po kilkakrotnym podaniu na czczo danemu osobnikowi cukru lub soli stwierdza się u niego we krwi na widok leżącego na stole cukru lub soli obniżenie poziomu tych substancji bez ich spożycia. Jest to wyrazem odruchu warunkowego krwi na widok odnośnej podniety chemicznej i ilustracją wpływu ośrodkowego układu nerwowego na chemizm ustroju.

Powracając do zagadnienia patogenezy nerwic, muszę trochę czasu poświęcić omówieniu niezwykle ciekawych doświadczeń, dotyczących wywoływania nerwic doświadczalnych przez Pawłowa i jego współpracowników. Należy podkreślić, że w doświadczeniach swych Pawłow posługiwał się metodą najbardziej przedmiotową, mierząc ilość soku żołądkowego lub śliny wydzielanej przez psa, poprzednio zoperowanego i posiadającego specjalną przetokę, przez którą przy odnośnych podnietach pokarmowych wydzielała się właśnie ślina.

Na marginesie zaznaczę, że Pawłow zdawał sobie dokładnie sprawę, że takie nerwice doświadczalne nie mogą wyczerpać wszystkich zagadnień związanych z nerwicami u ludzi i że nie zawsze wolno nam uzyskane dane z nerwicami doświadczalnymi u psów przenosić na ludzi, jednak podkreślał, że doświadczenia te rzucają dużo światła na ogólny mechanizm powstawania nerwic.

Początkowo Pawłow tworzył odruchy warunkowe dodatnie i ujemne. Dodatnimi nazywał takie, które były związane z podawaniem pokarmu i które wywoływały wydzielanie się śliny. Do ujemnych zaś zaliczał odruchy połączone z wrażeniami przykrymi, jak ze szczypaniem, kłuciem itd. i wywołujące hamowanie wydzielania śliny.

W badaniach swych P a w ł o w wykrył kilka zasadniczych momentów warunkujących powstawanie nerwic u psów. Między innymi należy do nich szybkie zadziałanie po podniecie dodatniej dla odruchu warunkowego podniety o ujemnym działaniu na ten odruch. W ten sposób następuje „spotkanie się“ dwóch odwrotnie działających czynności: hamowania i pobudzania — inaczej nazwał P a w ł o w tę metodę „przeciążeniem ruchliwości czynności nerwowej“, co prowadziło nieuchronnie do objawów nerwicy. Druga metoda wywoływania nerwicy polegała na „przeciążeniu pobudliwości nerwowej“, na stwarzaniu warunków równoczesnego zadziałania szeregu silnych podniet. Współpracownik Pawłowa R i k m a n stosował równocześnie 4 takie silne podniety: głośny trzask podobny do wystrzału, pojawienie się przed psem człowieka ubranego w futro wywrócone na zewnątrz i w masce, silne światło spowodowane wybuchem prochu i równocześnie z tym chwianie się podstawy, na której stał pies przymocowany do swego stojaka. Po zadziałaniu powyższych podniet przez okres około 45 sekund obserwowało się u psa objawy wyraźnej nerwicy. Trzecim sposobem wywoływania doświadczalnych stanów nerwicowych było nadmierne przeciąganie czynności hamowania wewnętrznego, polegające na tym, że po podanej podniecie warunkowej pies dostawał jedzenie z opóźnieniem do 2 a nawet do 5 minut lub też doznawał znacznego utrudnienia w samym różnicowaniu podniety i oceny jej jako dodatniej lub ujemnej. Np. pies musiał odróżniać figurę koła (dodatni odruch warunkowy) od figury elipsy (odruch ujemny) i w chwili, gdy różnica pomiędzy tymi krzywymi stawała się bardzo nieznaczna, pies nie był w stanie podawanej podniety zróżnicować i zaczął wykazywać objawy nerwicy. Nerwica taka ujawniała się w zniesieniu wszystkich wytworzonych dotąd odruchów warunkowych albo też w całkowicie chaotycznym ich występowaniu, czemu zazwyczaj towarzyszył albo stan silnego niepokoju zwierzęcia, albo też — odwrotnie — stan apatii, zmęczenia z wyraźną niechęcią do przyjmowania pokarmów. Opisany stan nerwicowy utrzymywał się niekiedy przez szereg dni a nawet tygodni, a szybkość powrotu do zdrowia lub do zdolności odruchów warunkowych zależała od typu nerwowego psa. Ciekawą jest rzeczą, że w pewnych przypadkach reakcje nerwicowe nie wystenowały odrazu, lecz po upływie pewnego czasu — najczęściej do dwóch dni. Ponadto P a w ł o w i jego współpracownicy zaobserwowali, że stany zbliżone do objawów nerwicowych pojawiały się u psów w przypadkach stosowania długotrwałych i wolno działających podniet, co stwarzało obraz przewlekłego wyczerpania układu nerwowego.

W trakcie badań nad nerwicami doświadczalnymi P a w ł o w ustalił istnienie poszczególnych stadiów dotyczących różnych postaci równowagi pomiędzy czynnością pobudzania i hamowania. Mogą tu występować albo stany ogólnej senności i apatii, na tle której zarysowują się obrazy charakteryzujące się znacznym stopniem rozlanego hamowania kory mózgowej albo też wspomniane zwichnięcie równowagi manifestuje się w postaci poszczególnych faz, np. wyrównawczej, kiedy wszystkie bodźce najsłabsze i silne wykazują jednakowy efekt w korze mózgowej lub fazy paradoksalnej cechującej się reagowaniem kory tylko na słabe bodźce i niereagowaniem na bodźce silne i wreszcie fazy tzw. ultraparadoksalnej, której zasadniczą właściwością jest to, że podniety dotąd czynne jako pobudzające nie wywierają żadnego efektu, natomiast podniety hamujące działają jako pobudzające.

Objawy nerwic, a właściwie ich kształtowanie się w dużej mierze zależały od typu psów. Zasadniczo P a w ł o w wyodrębnił 3 typy nerwowe u psów: typ słaby, który cechowała przewaga czynności hamowania i który był według P a w ł o w a odpowiednikiem temperamentu melancholicznego Hipokratesa, typ słaby nadpobudliwy wykazujący łatwość podniecania się i dużą pobudliwość i odpowiadający temperamentowi cholerycznemu oraz typ silny psów, u których czynność pobudzania i hamowania znajdowała się w stanie równowagi. U tych psów odróżniał P a w ł o w dwie postacie: psa silnego z dużą ruchliwością pobudliwości nerwowej, z żywymi reakcjami uczuciowymi, odpowiadającej temperamentowi sangwinika oraz typ zrównoważony ze zmniejszoną ruchliwością procesu pobudzenia nerwowego, z ogólnie powolnymi reakcjami tworzącymi obraz temperamentu flegmatyka.

W doświadczeniach swych zaobserwował P a w ł o w, że reakcje nerwicowe wywoływane u psów wykazywały przesunięcia w kierunku pobudzenia lub hamowania w zależności od typu psa i że znacznie łatwiej było wywołać je u psów słabych, ze słabym układem nerwowym, niż u psów z układem nerwowym silnym, zrównoważonym. Ponadto na ostateczne ukształtowanie się tej reakcji, jak podnosił P a w ł o w, wpływa cały szereg czynników, a więc wychowanie, wiek, przebyte poprzednio choroby, ewent. ciąża, poprzednio stosowana głodówka lub zatrucie ustroju itd. Wszystkie te wspomniane czynniki rzeźbią w swoisty sposób symptomatologię nerwicy.

Przytoczone doświadczenia na psach wykazują, że upośledzenie dynamizmu fizjologicznego komórek nerwowych kory mózgowej oraz zakłócenie kierowanej przez nie równowagi pomiędzy podnietami świata zewnętrznego a potrzebami ustroju, podnietami jego świata wewnętrznego zależało od czynników kilku, mogło być sprowadzone za pomocą kilku metod. Transponując te dane na życie nerwowo-psychiczne człowieka należy podnieść, że dopiero dokładne zbadanie i zebranie wywiadów, zapoznanie się z całą historią życia danego osobnika pozwala nam zorientować się w czynniku lub czynnikach wyzwalających

daną psychonerwicę. Mogą więc wchodzić tu w grę czynniki w postaci chorób zakaźnych, warunkujących powstanie psychonerwic objawowych albo w postaci zatruć zewnątrz i wewnątrzustrojowych, jak zatrucia alkoholem, ołowiem lub też zatrucia na tle wadliwej przemiany materii w przypadkach cukrzycy itd. albo wreszcie czynniki natury hormonalnej. Pawłow bowiem w swych doświadczeniach nad wywoływaniem nerwic u psów posługiwał się jako czwartą metodą — metodą wytrzebiania (kastracji psów) i otrzymywał podobne objawy nerwicowe z pewnymi modyfikacjami w zależności od typu psa, jak przy próbach poprzednio już opisywanych. Czynniki endokrynologiczne przez zachwianie równowagi hormonalnej drogą wpływu na życie neurowegetatywne powodują zwichnięcie sharmonizowanych i skoordynowanych nerwizmów. za pomocą których ośrodkowy układ nerwowy reguluje całe życie ustroju — i w ten sposób powstają zaburzenia psychonerwicowe, w pewnych przypadkach nawet bardzo poważne. Psychonerwice takie spotykamy zarówno w okresach dojrzewania, jak też w okresach przekwitania; te ostatnie zwłaszcza u kobiet.

Drugą kategorię czynników mogących spowodować zmniejszenie odporności układu nerwowego stanowią czynniki psychiczne, a głównie uczuciowe. Musimy naturalnie pamiętać o tym, że psychika ludzka, a właściwie cały ustrój ludzki tworzy pewną nierozerwalną całość. To też przy omawianiu czynników warunkujących powstawanie psychonerwic tylko w celach metodologicznych wyodrębniamy i omawiamy osobno poszczególne czynniki patogenetyczne, podczas gdy w rzeczywistości działają one wszystkie razem. Podnosił to Pawłow zaznaczając, że życie nerwowe, a więc i życie psychiczne, jest zwartą całością. Należy pamiętać, że w doświadczeniach fizjologicznych przy nadmiernym przeciążeniu podnietami pobudzającymi działały również momenty uczuciowe — uczucie lęku wywołanego całym zespołem bardzo silnych i przykrych dla psa bodźców.

Pozwolę sobie nadmienić, że uczucie jest tym objawem psychicznym, tą dźwignią, która bodaj najłatwiej uruchamia cały mechanizm podniet, leżący u podstawy nerwizmu czyli koordynowania czynności ustroju drogą układu nerwowego. W doświadczeniach swych Pawłow wykorzystywał bardzo prymitywne emocjonalne reakcje psów, stanowiące integralną część instynktów, które nazywał on instynktem poszukiwania pokarmów i instynktem ochronnym unikania szkodliwości. Razem te instynkty należą właściwie do zespołu reakcji kierowanych tzw. instynktem samozachowawczym. Z uwagi na to, że czynniki te są preformowane i prawie niezmienne, Pawłow nazywał je „złożonymi odruchami bezwarunkowymi". Rzecz oczywista, że u człowieka stosunki oparte chociażby na tych instynktach stają się bardzo skomplikowane, co podnosi zresztą Pawłow, zwłaszcza gdy się uwzględni z jednej strony tę niezmiernie ważną nadbudowę życia psychicznego człowieka, która doprowadziła do wytworzenia się drugiego systemu sygnalizacyjnego, mowy i ściśle związanej z nią zdolności do posługiwania się pojęciami oderwanymi — a z drugiej strony, gdy się weźmie pod uwagę złożoność warunków życia społecznego człowieka i możliwości powstania szeregu konfliktów w tym zakresie.[1]

Zasadniczym momentem pozwalającym zrozumieć wpływ kory na narządy wewnętrzne i ustrój w ogóle jest uświadomienie sobie pewnych właściwości układu nerwowego. Mianowicie: że ustrój człowieka jest pewną zwartą organiczną całością, w której wszystkie narządy jak najściślej ze sobą współdziałają. Po drugie, że właściwie wszystkie czynności ustroju (również i jego chemizmu, jak psychochemiczne odruchy krwi Wilczkowskiego i doświadczenia Bykowa[2]) są kontrolowane przez ośrodkowy układ nerwowy. Po trzecie, że nie ma przeciwieństw pomiędzy układem roślinnym i zwierzęcym, jak dotąd przyjmowano na podstawie koncepcji Bichata, lecz odwrotnie — te dwa układy ze sobą współdziałają. Wyrazem tego są między innymi, poza faktami ustalonymi doświadczalnie w pracach Bykowa o korelacji korowo-trzewiowej, praktyki stosowane od dawna przez Jogów indyjskich i sprowadzające się do stopniowego opanowywania i regulowania w sposób dowolny przejawów życia roślinnego, przy czym jedną z prób pierwszych takiego autotreningu było stosowanie specjalnych ćwiczeń oddechowych, w dużej mierze jeszcze zależnych od układu zwierzęcego. Po czwarte musimy pamiętać, jak już o tym poprzednio nadmieniałem, że w ciągu indywidualnego życia ustroju ustala się pewien określony sposób współdziałania, pewna forma równowagi zorganizowanej według określenia Bykowa przez korę mózgową pomiędzy środowiskiem zewnętrznym z jednej strony a procesami wewnętrznymi ustroju z drugiej. Ten rodzaj stosunku środowiska zewnętrznego do wewnętrznego, właściwego każdemu ustrojowi, nazwał Pawłow stereotypem dynamicznym i właśnie zakłócenie tego ustalonego stereotypu wywołuje zaburzenia w czynnościach ustroju, powoduje upośledzenie jego sprawności życiowej. Poprzednio ustaliliśmy, że poza czynnikami fizycznymi również czynniki psychiczne, głównie natury uczuciowej mogą powodować zachwianie stereotypu dynamicznego danego ustroju, a w szczególności wywołać upośledzenie odporności układu nerwowego i tym samym sprowadzić objawy psychonerwicy.

Jak więc możemy wyobrazić sobie patoge-

---

[1] A. Jus: Możliwości przenoszenia na człowieka spostrzeżeń doświadczalnych Pawłowa. Polski Tyg. Lek. Nr 4. 1951.

[2] J. Hausmanowa: Wpływ nauki Pawłowa na medycynę. tamże.

nezę psychonerwic? W pierwszym rzędzie należy zaznaczyć, że zasadnicze czynności układu nerwowego u zwierząt wyższych, w danym wypadku u psa i u człowieka, są b. podobne, jeżeli nie identyczne, ale tylko u człowieka są one znacznie bardziej zróżnicowane i dlatego niepomiernie bogatsze. Pawłow właśnie, zastrzegając się przed zbyt bezkrytycznym przenoszeniem zaburzeń nerwowych psa na człowieka, sprowadza patogenezę nerwic doświadczalnych u psów do wspomnianych zasadniczych elementarnych form czynności układu nerwowego. I na tej podstawie podaje on pewne ogólnie ujęte wspólne mechanizmy patogenetyczne, dostosowując je do niezwykle złożonego życia nerwowo-psychicznego człowieka. Momentem determinującym powstanie psychonerwicy jest wywołanie mniejszej odporności układu nerwowego, manifestującej się od strony fizjologicznej załamaniem się dynamizmu komórek kory mózgowej, regulujących i koordynujących przebieg czynności ustroju. Musimy pamiętać o tym, że pod względem odporności ustroju istnieje cała skala możliwości, reprezentowana w doświadczeniach Pawłowa przez cztery typy psów spotykane zresztą, jak sam Pawłow nadmieniał, w różnych kombinacjach. Należy pamiętać, że nawet najzdrowszy, najbardziej odporny i najbardziej wytrzymały ustrój nerwowy ulegnie załamaniu się z chwilą, gdy podnieta drażniąca stanie się niepomiernie silna. Są podniety, jak to zaznacza Bonhoeffer, które sprowadzają stany wstrząsu, nie tylko psychicznego, ale również fizycznego, cielesnego, upośledzając czynność najważniejszych ośrodków ustroju — oddychania i krążenia. Omawiając sprawę psychonerwic mamy na względzie przede wszystkim podniety mniej silne, nie wywołujące porażającego wpływu na ustrój.

Należy tutaj nadmienić, że w patogenezie powstawania psychonerwic odgrywa rolę nie tylko siła podniety, ale i jej jakość oraz jej sposób działania na układ nerwowy, jak to wykazał Pawłow. I na tym polega jego wielka zasługa. Pewne podniety działają jako pobudzające, np. szereg silnych i równocześnie zastosowanych podniet w doświadczeniu Rikmana [1], inne podniety, jako hamujące, np. przy trudnym zadaniu i niemożności zróżnicowania podniety jako dodatniej lub ujemnej, wreszcie chorobliwość pewnych podniet polega na „spotkaniu się", na zbyt szybkim następowaniu po sobie podniet przeciwznacznych, wywołujących pobudzenie i hamowanie.

Na tle istniejących różnych typów nerwowych psa, a tym bardziej człowieka, z których każdy inaczej reaguje na poszczególne podniety — można sobie wyobrazić cały szereg kombinacji w mechanizmie powstawania psychonerwic. Między innymi Pawłow opisuje takiego psa-giganta układu nerwowego, jak on go nazywa, który pomimo kastracji bardzo dobrze wytwarzał szereg coraz to nowych odruchów warunkowych, podczas gdy u typów psów słabych, zwłaszcza z przewagą czynności hamowania, objawy załamania się psychonerwowego występowały b. łatwo. Ostatnio uczniowie Pawłowa starając się uwzględnić całokształt podniet działających na ustrój człowieka zajmują się analizą podniet podczuciowych (subsensorycznych) odbieranych tylko przez I system sygnalizacyjny, a nie docierających do systemu II i z tego powodu nieuświadamianych. Badania powyższe mają wykryć wpływ takich właśnie nieuświadamianych podniet na układ nerwowy człowieka. Musimy pamiętać ponadto, że przedstawiony mechanizm powstawania psychonerwic jest mechanizmem dynamicznym, zawisłym od wielu czynników, że chodzi tu o podkreślenie stanu odporności nerwowej ustroju, wielkości zmiennej, regulowanej między innymi przez ustawiczną grę czynności hamowania i pobudzania w korze mózgowej i kształtującej się pod wpływem siły i jakości stale płynącego potoku podniet świata zewnętrznego i wewnętrznego.

W dużej mierze o głębokości zaburzeń psychonerwicowych decydują w tych wypadkach mechanizmy obronne nerwowe, uwidaczniające się w zdolności ustroju do wytworzenia w danej sytuacji swego stereotypu dynamicznego, czyli do ustalenia stanu pewnej równowagi pomiędzy nowym zespołem czynników zewnętrznych działających na ustrój, między innymi również czynników natury społecznej oraz czynników należących do drugiego systemu sygnalizacyjnego — a podnietami narządowymi i tkankowymi będącymi wyrazem biologicznych potrzeb ustroju. Powyższa zdolność do wytworzenia stereotypu dynamicznego jest wykładnikiem zdolności dostosowania się do istniejących warunków otoczenia, a to właściwie tworzy najlepszy probierz zdrowia nerwowo-psychicznego.

Zanim przejdę do krótkiego omawiania poszczególnych postaci psychonerwic, chciałbym nadmienić, że sprawa podziału psychonerwic nie jest jeszcze dotąd całkowicie ustalona i pod tym względem istnieją pewne zagadnienia sporne. Nie będę jednak tych szczegółów przytaczał jako nie należących do tematu obecnego odczytu. Zaznaczę tylko, że ze stanowiska praktycznego, opartego na doświadczeniu życia codziennego, podzielić można psychonerwice na 4 duże grupy: na zespoły neurasteniczne, na zespoły nerwicy lękowej, na zespoły histeryczne oraz na zespoły natręctw — natręctw myślowych, lękowych, inaczej fobii, z podgrupą lęków hipochondrycznych oraz natręctw popędowych.

Zespół neurasteniczny cechuje się głównie uczuciem wyczerpania, łatwego męczenia się zarówno umysłowego, jak i fizycznego, niemożnością skupienia się, upośledzeniem pamięci, złym snem, który nie przynosi pożądanego wypoczynku oraz szeregiem dolegliwości cie-

[1] W tym wypadku siła podniety miałaby jeszcze nadal ważną rolę, gdy się uwzględni, że działały tu równocześnie cztery silne podniety.

lesnych, jak bicie serca, bóle głowy, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, pocenia się itd. a ponadto upośledzeniem w kierownictwie życiem uczuciowym, stanami zniecierpliwienia, niepanowania nad sobą, łatwego wybuchania. P a w ł o w odróżniał trzy postacie neurastenii jako cierpienia spowodowane upośledzeniem sprawności czynnościowej kory mózgowej: tzw. hiperstenię, w której przeważały objawy nadmiernego patologicznego pobudzenia, manifestującego się skłonnością do niepanowania nad sobą, wybuchów itd., hipostenię z przewagą objawów hamowania, a więc stanów apatii i przygnębienia oraz postać mieszaną najczęstszą, gdzie obok pobudzenia istniały objawy hamowania. W zespołach neurastenicznych najczęściej obserwowanej postaci psychonerwic bodaj najbardziej wyraźnie uwidocznia się wchodzenie w grę 3 opisanych wyżej mechanizmów patogenetycznych, jakkolwiek spotykamy je we wszystkich postaciach psychonerwic. Do takich mechanizmów należy tzw. spotkanie się czynności hamowania i pobudzania, jak zdarza się np. w przypadkach odpowiedzialnej pracy silnie podniecającej danego osobnika, a równocześnie wymagającej dużego opanowania i zachowania pozornego spokoju przy kontakcie ze swymi współpracownikami lub stronami albo w przypadkach ciężkiej choroby w rodzinie wywołującej znaczne napięcie emocjonalne i stany podniecenia, a równocześnie wobec samej chorej osoby zmuszającej do hamowania niepokoju i lęku spowodowanego tą chorobą. Innym mechanizmem powstania zespołu neurastenicznego może być nadmierne przeciążenie pobudliwości układu nerwowego przez równoczesne działanie szeregu kłopotów lub ciosów spotykających danego osobnika; wreszcie do takichże zaburzeń prowadzi mechanizm trzeci — przeciążenie czynności hamowania wywołane np. nadmiernymi przedłużającymi się stanami lękowymi w warunkach pracy odpowiedzialnej, grożącej nawet konsekwenciami karnymi, kiedy to wykonanie każdej najprostszej czynności jest hamowane z powodu przesłanek lękowych.

W zespole psychonerwicy lękowej objawem osiowym staja się lęki, występujące częstokroć napadowo, lęki którym towarzysza objawy tzw. nerwicy wegetatywnej w postaci badź to szybkiego, badź też powolnego bicia serca, uczucia zamierania, stanów duszności, pobudzania, dreszczów, parcia na stolec i mocz, zawrotów głowy. Stany te charakteryzuje uczucie silnego lęku, lęku zbliżającej się śmierci. I to właśnie jest częstym powodem wzywania przez rodziny takich chorych pogotowia lub lekarzy jako do chorych na bardzo groźne ataki serca. Lęki te w pewnych przypadkach do tego stopnia opanowuja chorych, że boja się oni czasem wychodzić sami na ulice i wypowiadają cały szereg przesadnych i nieuzasadnionych obaw co do swych czynności fizjologicznych — snu trawienia, akcji serca. Omawiane objawy nie poddają się perswazji i argumentacji logicznej i stąd należą już właściwie do zakresu lęków natrętnych hipochondrycznych, o których mowa będzie niżej. Ze stanowiska nauki P a w ł o w a nerwica lękowa, podobnie jak i pewne zespoły neurasteniczne, powstaje wskutek osłabienia czynnościowego kory mózgowej i wyłamania się spod jej kierownictwa niższych ośrodków wegetatywnych w drodze indukcji dodatniej, to znaczy, że proces zahamowania kory powoduje pewien stan pobudzenia w niższych ośrodkach wegetatywnych i sprowadza tą drogą opisane poniżej lęki napadowe. Przyczyną powstania psychonerwic lękowych często są urazy psychiczne, wywołujące wskutek przeżyć emocjonalnych wspomniane stany zahamowania czynności korowej, co ze swej strony prowadzi do występowania opisanych ataków. Ilustracją takiej psychonerwicy urazowej o cechach lękowych może być stan kilku psów z pracowni P a w ł o w a, których z trudem zdołano uratować podczas powodzi w Leningradzie w r. 1924 i które przez dłuższy czas potem wykazywały objawy silnego lęku i zahamowania na widok rozlewającej się po podłodze wody, przy słyszeniu plusku wody itp. Rzecz oczywista, że czynnikami warunkującymi powstanie psychonerwicy lękowej mogą być zarówno choroby cielesne, jak i wszystkie inne czynniki poprzednio już nadmienione.

Dla zespołu histerycznego znamienne jest występowanie na czoło obrazu rzucających się w oczy zaburzeń cielesnych pod wpływem wzruszeń. Są to w pierwszym rzędzie ataki drgawek, wymioty, czasami bardzo uporczywe, czkawka, porażenia połowicze czynnościowe, ruchowe i czuciowe, bezgłos (afonia), ślepota i głuchota, porażenie czynności chodzenia i stania (abazja i astazja). Wspomniane zaburzenia przywiązane są do określonych właściwości psychicznych, których pewną odmianę nazwał B r z e z i c k i skirtotymią; właściwości te charakteryzują się dużą sugestywnością, a równocześnie żywością i chwiejnością uczuciową, skłonnością do przesadnej teatralności, „do gry z gestem", jak to nazywa B r z e z i c k i, do imponowania innym, do zmyślań i kłamstwa (pseudologia phantastica), byle zwrócić na siebie uwagę i wywołać jakiś efekt, a z drugiej strony ich reakcje najbardziej bezpośrednie, nieskomplikowane, leżące w zasięgu pierwszego systemu sygnalizacyjnego — inaczej zaliczone do grupy uczuć niższych, jak np. gniew — manifestują się w sposób bardzo prymitywny w postaci gwałtownych wybuchów i wyładowań się afektywnych. Sugestywność w histerii tłumaczy P a w ł o w m. i. pewnym wrodzonym osłabieniem czynności kory mózgowej takim, jaki obserwuje się u psa ze słabym układem nerwowym. Osłabienie powyższe czynności kory charakteryzuje się tym, że pewne nawet zwykłe podniety staja się dla nich podnietami niezwykle silnymi, nadprogowymi i stąd powodują powstanie silnego hamowania nastepowego na obwodzie danego pola pobudzenia. Kora osobników histerycznych, zda-

niem Pawłowa, posiada stosunkowo małą ruchliwość swych czynności, dlatego pewne procesy pobudzania i hamowania trwają w tych przypadkach przesadnie długo i stąd kora mózgowa wykazuje u takich osobników patologiczną skłonność zwłaszcza do powstawania indukcji ujemnych, do czynności hamowania. W następstwie utrwalania się stanów zahamowań kory powstają szczególnie łatwo u osobników histerycznych porażenia czynnościowe ruchowe lub czuciowe z chwilą wystąpienia takiego ogniska zahamowania na odnośnych odcinkach kory.

Wzmożoną sugestywność histeryków tłumaczy Pawłow tym, że słowo jako symbol zawierający w sobie całe bogactwo wielowymiarowego świata otaczającego, jako symbol należący do tzw. drugiego systemu sygnalizacyjnego, do sygnału sygnałów, wywiera na korę sugerowanego wpływ silnej podniety pobudzającej tym bardziej, że sama czynność kory tych osobników jest obniżona i nie wytwarza wskutek tego należytego przeciwdziałania dla danej podniety słownej przez wpływ innych silnych ognisk podniecenia na obszarze kory. Upośledzenie aktywności czynnościowej kory histeryków można by powiązać z ubóstwem ich świata wewnętrznego, z dążeniem do pozorów i z dużą zależnością od wpływów świata zewnętrznego przy braku należytego własnego zaplecza psychicznego. Między innymi wyrazem przewagi czynności hamowania u histeryków może być tak często spotykana u kobiet histerycznych oziębłość seksualna (frigiditas sexualis) oraz skłonność do teatralności, wypływająca z nienaturalności ich uczuć produkowanych przez nie na pokaz w sposób, że tak powiem, swoiście racjonalizatorski, celem wywołania wśród otoczenia pewnych pożądanych dla siebie nastawień.

Powracając do mechanizmu sugestii lub sugestywności histerii chciałbym zaznaczyć, że Pawłow podkreśla powstanie szerokiego pasa zahamowania dookoła istniejącego ogniska pobudzenia w korze w następstwie sugestii słownej. Powyższy rozległy pas zahamowania czynności kory powoduje utrudnienie łączności czyli kojarzenia zepołu pojęć zawartych w danej sugestii słownej z całym doświadczeniem życiowym danego osobnika. Sugestia słowna, zdaniem Pawłowa, staje się w tych wypadkach niejako wyspą izolowaną w psychice wysuwając się z reguły na sam środek pola świadomości i dlatego wywiera na nią wpływ przemożny i czasami sprzeczny z doświadczeniem życiowym jednostki.

Wreszcie stan zahamowania kory mózgowej w pewnych przypadkach powodują dwa następstwa — przerwanie albo upośledzenie łączności kory mózgowej z jądrami podkorowymi oraz w drodze indukcji dodatniej pobudzenie jąder podkorowych znajdujących się w sferze tej indukcji dodatniej, co ze swej strony prowadzi do wystąpienia charakterystycznych objawów ruchowych w ataku histerycznym.

Zespoły natręctw charakteryzują się tym, że pewne wyobrażenia, uczucia lub popędy, jakkolwiek absurdalne i przeciwne zasadniczym przekonaniom, nastawieniom i zamiarom danego osobnika, wbrew jego woli i w sposób przymusowy utrzymują się w jego świadomości. Mogą to być myśli natrętne, kiedy np. drogie dla siebie osoby obdarza się najgorszymi właściwościami lub kiedy podczas rozmowy z osobą drugiej płci wciąż myśli o tym, jak wyglądają jej części płciowe. W innych przypadkach są to lęki natrętne manifestujące się w postaci lęków przed zakażeniem się i dlatego zmuszające danego osobnika do mycia się po każdym podaniu ręki, po kilkanaście a nawet kilkadziesiąt razy lub lęki przed otwartą lub zamkniętą przestrzenią, przed przechodzeniem przez most. Osobną grupę stanowią lęki hipochondryczne kojarzące się często, jak o tym powyżej zaznaczyłem, ze stanami nerwicy lękowej i spotykane nierzadko u fanatycznych zwolenników specjalnego sposobu odżywiania się, kuchni wyłącznie jarskiej lub bez stosowania soli albo u zagorzałych wyznawców specjalnego trybu życia (słońce, woda, powietrze), u których pod wpływem pewnych wahań w stanach samopoczucia dochodzi do nie kończącej się analizy swoich doznań cielesnych, do ustawicznego kontrolowania tych stanów i odpowiednio przesadnej ich oceny. Wreszcie popędy natrętne uwidoczniają się w impulsywnej potrzebie chodzenia brzegiem krawężnika, stąpania na pewne tylko płyty na chodniku, na popędzie do liczenia okien, popędzie do wyskoczenia oknem lub do skaleczenia bliskiej sobie osoby. Powstanie przeżyć natrętnych zależy, zdaniem Pawłowa, od istnienia pewnych patologicznych stanów pobudliwości komórek nerwowych kory polegających na nadmiernie długim utrzymywaniu się tej pobudliwości, nie poddającej się wpływom czynności hamowania. Tego rodzaju zaburzenia pobudliwości komórek korowych obserwował Pawłow w następstwie albo nadmiernego napięcia procesu pobudliwości albo też szybkiego przestawienia czynności hamowania na czynność pobudzania i odwrotnie drogą wytwarzania odpowiednich odruchów warunkowych. W ostatnio omawianych doświadczeniach Pawłowowi udawało się wytworzyć nowy odruch warunkowy tylko na krótki okres czasu, po czym ujawniał się stale odruch warunkowy pierwszy, nie dający się ujarzmić drogą długich ćwiczeń kory mózgowej celem wytworzenia odruchu nowego. Powyższe stany patologiczne kory Pawłow nazywał objawami „zastoju", „bierności", „wzmożonej koncentracji", „nadmiernej tonizacji" i wreszcie zatrzymał się na nazwie „patologiczna bierność". Między innymi w takich stanach kory mózgowej występują objawy tzw. fazy ultraparadoksalnej polegającej na tym, że podnieta sprowadzająca czynność zahamowania kory wywołuje efekt wręcz przeciwny — czynność pobudzenia. I właśnie tę okoliczność obserwuje się w przypadkach psychonerwicy na-

tręctw, kiedy hamowanie czy to myśli natrętnej, czy też lęków w założeniu swym absurdalnych, czy też popędów sprzeciwiających się osobowości danego osobnika daje efekt wręcz przeciwny. Im więcej taki osobnik stara się zwalczyć swoje przeżycia natrętne, tym silniej one go opanowują i walka taka z góry jest przesądzona na niekorzyść chorego. I dlatego też jedną z metod leczniczych natręctw jest polecanie odnośnym chorym unikania tej walki i traktowania swoich natręctw jako koniecznego zła, nie zwalczanie a bagatelizowanie ich, gdyż przy takim nastawieniu, gdy się go tylko uda wytworzyć, chory nie doznaje bardzo przykrego dla siebie uczucia ulegania często dziwacznym i absurdalnym natręctwom. We wspomnianej właściwości natręctw niewątpliwie można dopatrzyć się cech reakcji ultraparadoksalnej, jak to podnosi Pawłow.

W przedstawionych w sposób ogólnikowy i szkicowy mechanizmach powstawania poszczególnych postaci psychonerwic bezwzględnie wiele jeszcze szczegółów pozostaje niewyjaśnionych. Tym niemniej jednak sam sposób podejścia i nastawienia na analizę omawianych zaburzeń jest nie tylko niezwykle ciekawy, ale posiada wielkie możliwości rozwiązania na przyrodniczej podstawie tego niemal odwiecznego zagadnienia w tym rozdziale patologii człowieka, jakim są psychonerwice.

PIŚMIENNICTWO
(poza wymienionym w tekście)

1. Bykow: Nauka Pawłowa. Lekarz wojskowy 1950, Nr 7—8, 9 — I.P. Pawłow: Psichopatołogia i psichiatrija. Akademija Medicinskich Nauk. Moskwa, 1949. — 2. A.T. Iwanow-Smoleński j: Oczerki patofizjołogii wyższej nerwnoj dejatelnosti, Medgiz, 1949. Moskwa. — 3. Opyt sowietskoj mediciny w wielikoj oteczestwiennoj wojnie. Medgiz, 1949, Moskwa, Tom 26.

B SZABUNIEWICZ Gdańsk

O mechanizmie powstawania nowych połączeń nerwowych

Od czasu odkryć I. P. Pawłowa wiadomo, że wśród reakcji odruchowych rozróżnić można dwa typy, a mianowicie: wrodzone reakcje nie wymagające specjalnego przygotowania życiowego zwane bezwarunkowymi oraz nabyte w ciągu życia odruchy, których kształtowanie w znacznym stopniu zależy od okoliczności życiowych, zwane reakcjami warunkowymi.

Aby jakakolwiek reakcja odruchowa mogła powstać, konieczne jest istnienie odpowiedniego podłoża strukturalnego, mianowicie odpowiedniej drogi nerwowej nazywanej w fizjologii łukiem odruchowym. Łuk ten w samej istocie składa się z łańcucha neuronów, których ciała są najczęściej położone w stosunkowo znacznej od siebie odległości i są połączone między sobą wypustkami nerwowymi. Według obecnie ugruntowanych przekonań każdy neuryt przewodzi bez wyboru we wszystkie strony, do których sięgają jego gałązki. Oznacza to, że jeśli z jakiegokolwiek powodu w jakiejś części neuronu dojdzie do wyzwolenia stanu czynnego czyli impulsu, wówczas impuls ten rozchodzi się do wszystkich części komórki, rozprzestrzeniając się w jej plazmie i wypustkach. Impuls daje się wyzwolić zarówno działaniem wpływów fizjologicznych, jak też i w doświadczeniach sztucznymi środkami.

W obecnym pojęciu czynności układu nerwowego neuryt nie daje więc możliwości skierowania impulsu tylko w jedną stronę, tylko do niektórych okolic układu nerwowego, tylko przez niektóre rozgałęzienia. Kierowanie impulsów możliwe jest jedynie dzięki zespołowej pracy wielu neuronów. Miejscem, jak można by powiedzieć, przestawienia zwrotnicy nerwowego łuku odruchowego jest ciało neuronu czyli sama komórka nerwowa. Nie mamy tu możności w tym miejscu wchodzić w opisywanie zasadniczych pojęć działania układu nerwowego. Nadmienimy tylko, że rodzaj reakcji nerwowej zależy od tego, jakie ośrodki nerwowe zostaną zadrażnione. Z kolei ta okoliczność zależy od miejsca układu nerwowego, do którego zbiega się największa liczba impulsów czuciowych lub nadrzędnych. Każdy neuron leżący w obrębie układu centralnego jest pobudzany przez styki neurytów innych, nadrzędnych komórek nerwowych. Na każdym ciele neuronu kończą się urządzenia stykowe bardzo licznych, gdyż rzędu około 1000, nerwowych komórek nadrzędnych. Stopień zadrażnienia tego lub innego ośrodka zależy od przewagi liczby impulsów pobudzających, dopływających przez czynne neuryty nadrzędne. Impulsy te zmieniają stan pobudliwości i mogą doprowadzić do powstania wyładowań podrzędnych im neuronów.

Zależnie od kombinacji zespołu bodźców czuciowych, trafiających w danej chwili na receptory ustroju, pobudzeniu ulega ten lub inny ośrodek i impulsy skierowane zostają wzdłuż określonej drogi nerwowej, gdy w tym samym czasie impulsy biegnące po innych torach trafiają do ośrodków o zbyt słabym napływie bodźców i powodują w nich tylko podprogowy stan zadrażnienia centralnego, który szybko wygasa. Obok tego wpływu pobudzającego, kierunek rozprzestrzeniania się impulsów zależy jeszcze od wpływu hamowania, rozchodzącego się z czynnych ośrodków na niektóre inne.

Jak we wstępie zaznaczyliśmy, istnieją dwa główne typy reakcji odruchowych, wrodzone i nabyte. Jedne i drugie zachodzić mogą oczywiście jedynie wzdłuż odpowiednich łuków odruchowych czyli dróg neurytowych i połączeń, które nazwaliśmy wyżej zwrotnicowymi. Jakiż jest mechanizm powstawania tych dróg w układzie centralnym? Mechanizm powstawania połączeń wrodzonych przedstawia się obecnie jeszcze niezbyt jasno. Nie możemy zgodzić się na zapatrywanie przyjmujące „stworzenie“ tych dróg przez jakieś nadprzyrodzone moce. Przy-

czyny rozwoju wrodzonych połączeń nerwowych, sterujące układanie się neuronów we właściwych okolicach i kierunek wyrastania ich wypustek rozpatrzone zostały w mojej poprzedniej publikacji (1951). Procesy te, według rozwiniętych tam poglądów, należy rozpatrywać jako następstwo chemicznego oddziaływania neuronów wzajemnie na siebie. Zależnie od ich charakteru chemicznego tylko niektóre neurony oddziaływują na siebie w określony sposób chemotaktycznie. Pod wpływem tych sił dochodzi do umiejscowienia się ciał komórek nerwowych i do wyrastania ich wypustek, które rozwijają się wzdłuż gradientowych różnic stanów fizyko-chemicznych, panujących w układzie centralnym.

Trzeba tu jednak wyraźnie zaznaczyć, że — jakkolwiek takie stanowisko daje możność zrozumienia powstawania zborności w pracy neuronów, jakkolwiek wyjaśnia ono również normalną pracę neuronów przy pomocy chemicznej transmisji — ale wyjaśnienie to przesuwa jedynie całość zagadnienia. Jakkolwiek bowiem możemy w ten sposób zrozumieć kształtowanie się układu nerwowego i mechanizm jego działania, sprowadzając je do powszechnego wpływu humoralnego, ale tylko w słabym stopniu ujawniamy „użytkowość" tego procesu tj. łączność jego z życiem. Wpływ pracy organu na jego tworzenie się, wpływ pracy układu nerwowego na jego strukturę i na powstawanie dróg nerwowych zostają tu tylko przesunięte na dalszy plan.

Pragnę tu zwrócić uwagę jeszcze na fakt, że wrodzone reakcje nerwowe są czynnościami najstarszymi filogenetycznie, niejako najbardziej zasiedziałymi, a więc i najbardziej utartymi i stereotypowymi. Dlatego wyjaśnienie ich powstawania natrafić musi na trudności. Już dawno P a w ł o w wyraził przekonanie, że reakcje wrodzone powstają z nabytych. Inaczej zresztą trudno patrzeć na sprawę, gdyż przystosowanie do warunków życiowych, jego niejako „celowość", jest tak uderzająca, że trudno sobie wyobrazić, aby to życiowe przystosowanie mogło powstać inaczej, niż jako reakcja na warunki bytowania. Nabyte reakcje warunkowe, według poglądów P a w ł o w a rozwiniętych jeszcze dalej przez O r b e l i e g o, byłyby niejako pierwszym etapem ustalania się reakcji nerwowych. Połączenia odruchowe nabyte, w miarę ich stosowania i powtarzania przez bardzo liczne pokolenia w filogenezie, stają się coraz trwalsze, coraz łatwiej powstają w ontogenezie i stopniowo przeistaczają się w cechy ustroju powstające już w okresie życia płodowego nawet bez wpływu specjalnych okoliczności zabezpieczają powstawanie nowych sprzężeń warunkowych. Konieczność istnienia takich mechanizmów już dawno była odczuwana. Jednak brak było podstaw eksperymentalnych, które by zdołały uchwycić zjawiska towarzyszące powstawaniu nowego sprzężenia nerwowego. To też istniało tu jedynie pole dla domysłów.

W chwili obecnej, dzięki spostrzeżeniom L l o y d a, sprawa zdaje się zwracać na nowe tory. Zanim jednak poznamy te badania musimy jeszcze pokrótce omówić mechanizm przekazywania bodźców przez styki nerwowe.

Już wcześniej nadmieniliśmy, że mechanizm zwrotnicowy w układzie centralnym zależy od przekazywania stanu zadrażnienia z rozgałęzień neurytów na ciała komórek nerwowych, a to mianowicie za pośrednictwem styków nerwowych. Impuls dobiegający przez neuryt do jego końcowych rozgałęzień, wywołuje w urządzeniach stykowych stan pobudzenia. W podrzędnej komórce nerwowej pobudzenie styku powoduje powstanie nowego impulsu. Zasadą jest to, że do osiągnięcia progu wyładowania neuronu i do powstania w nim impulsu nie wystarczy czynność jednego styku. Konieczne jest działanie wielu styków leżących na ciele jednej komórki nerwowej, aby powstał w niej nowy stan wyładowania. Sposób przekazywania impulsu ze styków na ciało neuronu nie jest jeszcze ostatecznie wyświetlony. Z ogólno-biologicznych względów, jak też i z danych eksperymentalnych najbardziej prawdopodobny i nawet prawie pewny wydaje się mechanizm chemicznego przekazywania przy pomocy mediatorów. Istnieje prócz tego teoria, oparta na elektrofizjologicznej hipotezie membranowej, przyjmująca, że czynnikiem przekazującym jest energia elektryczna, mianowicie różnica potencjałów wyzwalana na stykach końcowych.

Eksperymenty, do których opisu przystępujemy, można pogodzić zarówno z jednym, jak i z drugim zapatrywaniem, jednakże teoria chemicznej transmisji daje o wiele lepsze tło dla zrozumienia całości zagadnienia.

Istota procesu umożliwiającego układowi centralnemu kierowanie impulsów na różne tory dróg odruchowych w z a l e ż n o ś c i o d w a r u n k ó w otoczenia, polega na istnieniu w p ł y w u p o p r z e d n i e g o d o ś w i a d c z e n i a na dalsze zachowanie się reakcji odruchowych. Jest to możliwe tylko w tym wypadku, jeśliby poprzednie doświadczenie wpływało w jakiś sposób kształtująco na budowę albo na sposób pracy układu nerwowego. Powiedzieliśmy tu albo na budowę albo na sposób pracy, ale musimy sobie dokładnie uzmysławiać, że obie te sprawy są ze sobą ściśle złączone, a to, czy na jedną czy na drugą stronę położymy główny nacisk, zależeć będzie od naszych możliwości badawczych. W obecnej fazie fizjologia wyprzedziła morfologię, lecz — jak to zobaczymy w dalszym ciągu niniejszego artykułu — fizjologia poszukuje morfologicznych podstaw, które mogłyby pomóc w rozumieniu nowo odkrytych zjawisk.

Istotą zagadnienia jest więc możność „przechowywania uprzedniego doświadczenia" albo raczej „przechowywania uprzedniego sposobu kierowania impulsów" w układzie centralnym. Czy dotychczasowe dane eksperymentalne wskazują na jakieś możliwości w tym kierun-

ku? Liczne badania nad odruchami warunkowymi, a także nasze własne doświadczenia życiowe wskazują dość jasno na ich istnienie. Chodzi nam jednak nie o sam fakt, lecz o jego mechanizm.

Otóż jedynym realnym zjawiskiem czasowego trwania bodźca było dotychczas zjawisko tzw. stanu zadrażnienia centralnego, znane z klasycznych badań Sherringtona. Autor ten badał najprostsze reakcje ośrodków rdzenia kręgowego zwierząt, mianowicie odruchy mięśni własne, w których łuku odruchowym mamy tylko dwa neurony, mianowicie czuciowy i ruchowy. Mamy tu tylko jedno pośrednictwo synaps, to też wprowadza się dla tych odruchów miano monosynaptycznych. Badając wpływ jednokrotnej salwy impulsów wysłanej przy pomocy sztucznego bodźca elektrycznego przez nerw czuciowy, Sherrington spostrzegł, że jeśli bodziec czuciowy był podprogowy, tzn. jeśli impulsy czuciowe, biegnące wzdłuż nerwu do swych styków leżących na komórkach motorycznych nie powodowały efektu ruchowego i wygasały w rdzeniu, wówczas w neuronach motorycznych tych samych ośrodków — mimo niedojścia odruchu do skutku — dawał się stwierdzić stan zwiększonej czułości nazwany przez Sherringtona stanem zadrażnienia centralnego.

Stan ten_charakteryzuje się krótkotrwałym wzrostem pobudliwości i może być różnego stopnia zależnie od siły bodźca podprogowego. W skrajnym wypadku, mianowicie gdy bodziec ma siłę tuż-podprogową, wzrost pobudliwości bywa tak znaczny, że najsłabsza podnieta lub najmniej liczna salwa impulsów czuciowych prowadzi do reakcji odruchowej, tj. do wyładowania neuronów motorycznych. Stan zadrażnienia rozpoczyna się praktycznie bez okresu utajonego, a więc natychmiast po dojściu impulsów do komórek motorycznych i stopniowo, ale szybko wygasa, znikając całkowicie po około 20 milisekundach.

Widzimy tu coś w rodzaju „przechowania" stanu pobudzenia uprzednio dostarczonych impulsów. Rozciągnięcie trwania tego stanu zadrażnienia do tego stopnia, aby można nim było tłumaczyć rozwój odruchów warunkowych i zjawisk ludzkiej pamięci wydawały się problematyczne. Istnienie nawet samego stanu zadrażnienia centralnego w rozumieniu Sherringtona zostało ostatnio zakwestionowane (w przekonaniu autora niesłusznie) w związku z tendencjami teorii elektrofizjologicznych, mianowicie w dążeniu do wytłumaczenia zjawisk czynnościowych układu centralnego na płaszczyźnie teorii membranowej.

Na tle tej tendencji oraz pod wpływem wyników badań Lorente de Nó i innych powstało fantastyczne przypuszczenie istnienia impulsów wirowych wśród splotowiska neurytów układu centralnego. „Przechowywanie" stanów pobudzenia w tym tłumaczeniu miało polegać na tym, że w układzie centralnym mają istnieć liczne połączenia okrężne, np. neuronu A z neuronem B i przeciwnie neuronu B z neuronem A. Otóż w takich zespołach pierścieniowych — według poglądów niektórych badaczy — złożonych z dwóch lub większej liczby neuronów, impulsy miały krążyć bez końca, utrzymując niejako, a nawet amplifikując czynnościowy stan pobudzenia. Teorie te zbyt wiele wnoszą dowolnych przypuszczeń, podobnie zresztą jak i liczne inne „teorie" elektrofizjologiczne, aby mogły nam rzeczywiście tłumaczyć zjawiska odruchów warunkowych.

Eksperymentalne podstawy dające możność snucia wyobrażeń o powstawaniu nowych połączeń nerwowych uzyskano, jak się zdaje, dopiero w spostrzeżeniach Lloyda. Wykrył on mianowicie, że po zastosowaniu tężcowego drażnienia włókien czucia mięśniowego, drażnienia, które prowadzi do powstania odruchowej reakcji mięśnia (odruchu mięśnia własnego) dochodzi do wzmożenia dalszych reakcji odruchowych zmierzających tą samą drogą tj. wzdłuż tego samego łuku odruchowego. Badania Lloyda dotyczyły również, jak i w wypadku Sherringtona, monosynaptycznych odruchów mięśni własnych. Stosowano tu jednak bodziec ponadprogowy, którego efektem był odruch mięśnia własny. Drażniono przez przeciąg około 10 sek. częstotliwymi bodźcami o rytmie około 300 na sekundę. To 10-sekundowe „używanie" czynnościowe łuku odruchowego powodowało zmianę stanu łuku odruchowego, sprawiającą, że czynnościowe zmiany potencjału towarzyszące odruchom motorycznym i dające się stwierdzić w nerwach ruchowych były kilka razy większe, niż te same zmiany odruchowe wywołane w warunkach spoczynkowych. Mamy tu więc do czynienia z silnym wzmożeniem reakcji ośrodka po zastosowaniu 10-sekundowego czuciowego drażnienia tego ośrodka. To po-tężcowe wzmożenie (facylitacja) rozwija się w miarę częstotliwego drażnienia stopniowo, osiągając punkt szczytowy około minuty po czuciowym drażnieniu, po czym słabnie i osiąga poziom normalny w kilka minut po zastosowaniu bodźców wyzwalających. Wzmożenie odruchowe dotyczy wszelkich wpływów zachodzących w danym odruchu, a w szczególności także odruchowego hamowania.

Dalsza analiza tego zjawiska wykazała, że wielkość po-tężcowego wzmożenia zmienia się w zależności od rytmu bodźców czuciowych i od trwania drażnienia. Zasadniczo zarówno wzrost rytmu, jak i trwanie drażnienia (do około 10 sekund) powiększają efekt wzmożenia reakcji. Wzmożenie potężcowe dotyczy jedynie tych dróg odruchu, które były czynne, czym różni się od stanu zadrażnienia centralnego Sherringtona. Wzmożenie po-tężcowe jest wzrostem siły reakcji pod działaniem odbywania się tej samej reakcji. Inaczej mówiąc, proces ten dotyczy albo, jak to przypuszcza Lloyd, wzmożenia reakcji samych dróg czuciowych, prowadząc do silniejszego

zadrażnienia styków albo, jak utrzymuje E c c l e s, przekazywania bodźców przez same styki. Poza łukiem odruchowym, który był czynny w wyzwalającym drażnieniu, żadne inne reakcje nerwowe, nawet przechodzące przez te same neurony motoryczne, ale przez pośrednictwo innych styków, nie ulegają wzmożeniu po-tężcowemu.

Zjawisko po-tężcowego wzmożenia nie daje się tłumaczyć stanem zadrażnienia centralnego S h e r r i n g t o n a. Przeciwnie, między obu zjawiskami istnieją znaczne różnice, które można scharakteryzować w następującym zestawieniu:

Stan zadrażnienia centralnego	Po- tężcowe wzmożenie
1. Powstaje po podprogowym zadrażnieniu	1. Powstaje po dłuższym drażnieniu ponadprogowym.
2. Charakteryzuje się wzmożeniem pobudliwości motoneuronu.	2. Charakteryzuje się wzmożeniem reakcji drogi odruchowej w miejscu styków.
3. Trwa do 20 milisekund.	3. Trwa kilka minut, a więc tysiące razy dłużej.
4. Odnosi się tylko do pobudzenia.	4. Odnosi się do wszelkich wpływów danego odruchu.
5. Wszelkie bodźce biegnące przez synapsy danego motoneuronu znajdują ten motoneuron w stanie wzmożonej pobudliwości.	5. Wzmożenie reakcji odnosi się jedynie do tej czynności odruchowej, która doprowadziła do potężcowego wzmożenia.

Badania L l o y d a potwierdzili E c c l e s i R a l l, a potem E c c l e s i M c I n t y r e. Ci ostatni postanowili odwrócić sprawę i stwierdzić w p ł y w n i e u ż y w a n i a drogi odruchowej na wielkość elektrycznej reakcji neuronów motorycznych. W tym celu autorzy ci przecinali u kotów jednostronnie tylne korzonki rdzeniowe i to mianowicie w ten sposób, aby cięcie przebiegało dystalnie względem zwojów nerwowych, a więc tak, aby dało się uniknąć degeneracji włókien czuciowych. Po upływie około 40 dni badano odruchy własne mięśni, porównując reakcje po stronie przeciętej i normalnej. Okazało się, że po tak długiej bezczynności prądy czynnościowe elektryczne odbierane od neurytów komórek motorycznych są w bardzo znacznym stopniu osłabione w porównaniu ze stroną normalną

Jedną z możliwości tłumaczących to osłabienie byłby efekt przecięcia na same włókna czuciowe i na biegnące wzdłuż nich impulsy. Zdanie to mogłoby być podtrzymywane przez dające się histologicznie wykazać, nieznaczne coprawda, zmiany średnicy wymiarów włókien czuciowych po stronie przeciętej. Jednakże istnieje wiele zjawisk świadczących, że ten czynnik nie tłumaczy zmian zachowania się reakcji. Elektrofizjologiczne zjawiska we włóknach czuciowych nie wykazywały większych zmian w porównaniu z normą.

Stwierdzono, że od korzonków czuciowych bezpośrednio sąsiadujących z przeciętymi dają się stwierdzić nie tylko nieosłabione reakcje, lecz znacznie wzmożone w porównaniu z drugostronną normą. Zdaje się to wskazywać na efekt będący następstwem wzrostu przepływu bodźców przez korzonki sąsiadujące z nieczynnymi, w drodze kompenzacji. To wzmozenie używania musiało, jak się zdaje, doprowadzić do po-tężcowego wzmożenia, a więc do czegoś w rodzaju treningu dróg odruchowych.

W dalszym ciągu badano, jak zachowuje się po-tężcowe wzmożenie reakcji odruchowych w segmentach z przeciętymi korzonkami tylnymi. Okazało się, że po-tężcowe wzmożenie jest bardzo znaczne, o wiele większe stosunkowo, niż po stronie normalnej, a co więcej utrzymuje się nie przez przeciąg minut, jak w zwykłych warunkach, lecz przez przeciąg godzin po zastosowaniu częstotliwego drażnienia wyzwalającego. Mamy tu więc proces jakby częściowej rehabilitacji pod działaniem używania drogi odruchowej, dłuższy czas nieczynnej.

Z badań tych widać, że normalny poziom czynnościowy stykowych połączeń nerwowych (odruchów mięśni własnych) jest utrzymywany przez używanie tej samej drogi nerwowej. Użycie drogi powoduje bardzo znaczny wzrost siły reakcji, a nieużywanie prowadzi do osłabienia, a nawet zaniku czynności, jak to w niektórych wypadkach dało się stwierdzić. Podtrzymywanie daje się uzyskać zarówno przez fizjologiczne, jak i przez sztuczne bodźce. Nawiasem mówiąc, wydaje się, że otwiera się tu droga dla nowego działu fizykoterapii, mianowicie podtrzymującej czynnościowo zanikające ośrodki nerwowe przy pomocy sztucznego ich pobudzania.

Zarówno L l o y d, jak i E c c l e s zgodni są co do tego, że wzmożenie reakcji w następstwie używania drogi odruchowej powodowane jest wzmocnieniem oddziaływania używanych styków na podrzędne im neurony motoryczne. L l o y d jest zdania, że wzmożenie po-tężcowe zachodzi w neurytach dróg czuciowych. E c c l e s natomiast wyraża przypuszczenie, że dochodzi do większego zbliżenia styków do ciała neuronu albo do powiększenia wymiarów styków i ich wydajności czynnościowej. Z punktu widzenia teorii chemicznej transmisji rzecz dałaby się wyjaśnić wzrostem ilości wydzielonej substancji mediatorowej na stykach nerwowych. Pozostawałoby to w zupełnej zgodzie z analogiami, które istnieją pomiędzy reakcjami elementów nerwowych i elementów odpornościowych ustroju (S z a b u n i e w i c z, 1950). W obu wypadkach mielibyśmy do czynienia ze wzrostem produkcji ciał chemicznych, z reakcją na działanie czynników zewnętrznych.

Warto tu wspomnieć o jeszcze jednej analogii. Mianowicie wzrost czynności na skutek

używania i spadek wydajności pracy po dłuższym wypoczynku został niedawno stwierdzony przez autora (1949) również dla mięśni prążkowanych. I w tym wypadku można stwierdzić wzrost wysokości skurczu na skutek uprzedniego drażnienia tężcowego albo nawet pod wpływem rytmicznego drażnienia bodźcami pojedynczymi. Obok wzrostu wysokości skurczu pojawia się wówczas znaczne jego przedłużenie, powstanie trójfazowych skróceń z dłuższą fazą przykurczową oraz wzrost skłonności do reagowania skurczami tężcowymi i do zlewania się skurczów. Daleko idące analogie czynnościowe między nerwami i mięśniami znane są od dawna. Obecnie stwierdziliśmy istnienie podobieństwa w zmianach zachodzących pod wpływem uprzedniej czynności.

Stosownie do spostrzeżeń B y k o w a (1947, str. 270) wiadomo, że w każdym organie dają się rozróżnić dwa poziomy czynnościowe, mianowicie stan pogotowia czynnościowego oraz stan czynności reakcyjnej. Wielkość reakcji zależy od poziomu czynności spoczynkowej, przygotowanej. Myślę, że nie popełnimy błędu przyjmując, że uprzednia czynność wpływa — zarówno w układzie nerwowym, jak w mięśniach i w innych organach — na p o d n i e s i e n i e s i ę p o z i o m u p r z e m i a n s p o c z y n k o w y c h, zmieniając ją na czas dłuższy i z kolei pociągając za sobą wzrost reakcji tych tkanek na „rozrusznikowe" bodźce nerwowe.

Powyższe badania wskazują na istnienie zmienności w najprostszych czynnościach układu centralnego. Te właśnie najniższe czynności centralne uchodziły dotychczas za praktycznie niezmienną i niezależną od warunków życia część układu nerwowego. W świetle opisanych badań okazuje się, że nie tylko ulegają one zmianom, ale że są to zmiany ściśle związane z reagowaniem na bodźce zewnętrzne. Zmiany te powodują wzrost sprawności w miarę wykonywania pracy, a więc coś, co doskonale odpowiada pojęciom treningu i wprawy.

Jakkolwiek nie udało się jeszcze stwierdzić tego, to jednak na tle powyższego wydaje się jasne, że to samo musi dotyczyć i innych ośrodków nerwowych. I one muszą wykazywać zmienność, polegającą na utracie sprawności na skutek bezczynności i wzroście wydajności pod wpływem używania. Dotyczy to wszakże wszelkich tkanek i żywych jednostek. Sprawa musi odnosić się w jeszcze większej mierze do najbardziej zmiennej części układu nerwowego, specjalnie nawet przystosowanej do zmienności otoczenia, mianowicie do kory mózgowej.

Możemy teraz zapytać, czy powyższe spostrzeżenia, w naszym mniemaniu, wydają się wystarczające, aby dać możność zrozumienia powstawania odruchów warunkowych, a więc tej zmienności czynnościowej, jaka cechuje reakcje korowe. Musimy tu jednak odnieść się z rezerwą do zagadnienia. W wypadku zmian stwierdzonych dla monosynaptycznych połączeń, a także w zmianach reakcji korowych, widzimy tendencję do przystosowania się do warunków życia. Po-tężcowe wzmożenie daje się scharakteryzować jako zmiana natężenia starej, już od dawna istniejącej reakcji. W odruchach warunkowych mamy do czynienia nie jących uprzednio połączeń nerwowych, ale również z powstaniem n o w y c h sprzężeń. Wzrost sprawności i siły używanych połączeń stykowych byłby nam zdołał wytłumaczyć bardzo wiele, gdyby udało się stwierdzić, że każdy neuron sięga swymi wypustkami do ogromnej rozmaitości ośrodków tak, że z jednej centrali nerwowej możliwe byłyby kontakty z bardzo wieloma innymi centralami. Być może, że faktycznie istniejące połączenia dostateczne są pod tym względem. Gdy bowiem przypomnimy sobie, jak znaczna jest różnorodność i jak wielki zasięg gałązek neuronu czuciowego w rdzeniu wówczas dojrzymy tu wiele możliwości czynnościowych. Czy jednak możliwości te są dostateczne? Sprawa nie może być rozstrzygnięta na krótkiej drodze i wymaga wielu badań podstawowych. W każdym razie widzimy tu możliwość wyjaśnienia mechanizmu zmienności indywidualnej nie tylko w zakresie czynności korowych, lecz również — jakkolwiek w znacznie mniejszym stopniu — najstarszych filogenetycznie części układu nerwowego centralnego.

Poprzednio zaznaczyliśmy, że wyjaśnienie przyczyn powstawania i organizacji dróg wrodzonych systemu nerwowego powinno nadejść ze strony poznania mechanizmu zmian indywidualnie nabytych. Spójrzmy obecnie, po poznaniu mechanizmu zmienności indywidualnej, na ontogenetyczne pojawianie się wrodzonych cech czynnościowo-morfologicznych systemu centralnego.

Spostrzeżemy wówczas, że zmienność indywidualna oparta jest na zdolności do reagowania pod wpływem uprzednio odbytych czynności. W tym mniemaniu na cechy ustroju musimy patrzeć nie inaczej, jak na następstwo reakcji ustroju i jego tkanek. Niech mi wolno będzie przypomnieć, że już w r. 1929, w następstwie badań nad dziedziczeniem zmienności reakcji odpornościowych ustroju przeprowadzonych na paramecjach i na królikach, wypowiedziałem przekonanie, że dziedziczeniu ulegać mogą nie — jak to dotychczas jeszcze wciąż się przyjmuje — c e c h y ustroju, lecz jedynie z d o l n o ś ć d o w y t w o r z e n i a t y c h c e c h w o d p o w i e d n i c h w a r u n k a c h. Do wytworzenia cechy ustroju, według tego mniemania, potrzebne są nie tylko cechy ustroju, ale oddziaływanie świata otaczającego. Dziedziczy się zdolność, mechanizm, funkcja, sposób przebiegu reakcji, a nie „cecha", która pojawia się jedynie wówczas, gdy warunki życia będą odpowiednie.

W tym mniemaniu na sprawy organizacji ustrojowej patrzeć należy z dynamicznego punktu widzenia. Wówczas dojrzymy, że dziedzi-

czy się nie brak ucinanego ogona, czy też uszkodzenie organu, lecz zdolność do wzmożonej regeneracji, dziedziczy się nie chromosom, lecz zdolność do jego utworzenia w odpowiednich warunkach środowiska, dziedziczy się nie gen, lecz zdolność do odtworzenia cząsteczek białkowych nukleoproteidów desoksyrybozowych pod wpływem reakcji na oddziaływanie otoczenia, dziedziczy się wreszcie nie droga nerwowa, ale zdolność do jej odtworzenia według doświadczeń doznawanych w uprzedniej fazie filogenezy i według uprzednio utartych wzorów czynnościowych.

Jeśli na te sprawy patrzeć będziemy także z punktu widzenia zmienności cząsteczek chemicznych i ich tendencji do osiągnięcia najlepszego zrównoważenia statycznego i dynamicznego, wówczas będziemy zdolni zrozumieć możliwość przystosowywania się układu nerwowego w oparciu o powstawanie życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Bykow K. M.: Kora gołownowo mozga i wnutrennije organy, Moskwa, 1947. — 2. Eccles J. C. and Rall W: Post-tetanic potentiation of responses of motoneurones, Nature, 166, 1950, 465—466. — 3. Eccles J. C. and McIntyre A. K.: Plasticity of mammalian monosynaptic reflexes, Nature, 167, 1951, 466—468. — 4 Lloyd D.P.C.: Post-tetanic potentiation of response in monosynaptic reflex pathways of the spinal cord, J. gen. Physiol. 33, 1949, 147—170. — 5. Orbeli Ł. A: Uczenie I. P. Pawłowa ob usłownych refleksach. Woprosy wysszej nierwnoj dejatelności, Moskwa, 1949, 697—799. — 6. Pawłow I. P.: Lekcii o rabotie bolszich połuszarij gołownowo mozga, Moskwa, 1927 — 7. Szabuniewicz B.: O pewnych analogiach między stanem anafilaktycznym a stanem zwichnięcia równowagi procesów korowych, Przegl. Lek., 6, 1950, 527—529. — 8. Szabuniewicz B.: Stany czynnościowe mięśni szkieletowych, Pol. Tyg. Lek 6, 1951, 462—469. — 9. Szabuniewicz B.: Dynamiczno-rozwojowy rzut oka na korelacyjne układy ustrojowe, Przegl. Lek., 7, 1951.

Dr med. JERZY SMOLAGA Kraków
lekarz biegły sądowy

Rozwój dziecka z punktu widzenia medycyny sądowej

Bezpośredni kontakt medycyny sądowej z codziennym życiem człowieka, jaki stale zachodzi na płaszczyźnie traumatologii i tanatologii sprawia, że lekarz sądowy ma w swej praktyce możność obserwowania i rejestrowania krytycznych dla życia i zdrowia człowieka momentów. Jeżeli zaś przy tym dysponuje się znacznym materiałem statystycznym, to można dla pewnych okresów życia ludzkiego wysnuć wnioski o znaczeniu ogólnym i praktycznie ważnym. To zaś dla medycyny sądowej ma dużą wartość, gdyż wiąże ją bezpośrednio z codziennym doświadczeniem życiowym i poprzez wskazywanie na różnego rodzaju szkodliwości, jakie grożą człowiekowi w różnych okresach jego życia, nadaje jej charakter wybitnie społeczny.

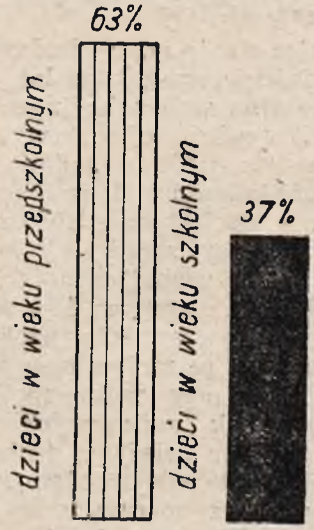
Wiek dziecięcy, w którym dziecko poznaje otaczający je świat i dopiero uczy się, jak należy w życiu postępować, wystawia dziecko na działanie wielu niebezpieczeństw, a zrozumienie tych tragicznych przypadków śmierci gwałtownej dzieci, czy też poważnych okaleczeń jest możliwe jedynie na płaszczyźnie psychologii rozwojowej, rozwoju fizycznego dziecka oraz socjologii. Polska psychologia rozróżnia 3 okresy w rozwoju fizycznym i psychicznym dzieci i młodzieży: okres pierwszych 7 lat życia, zwany okresem pierwszego dzieciństwa, okres między 7 a 14 rokiem życia czyli okres szkolny (drugiego dzieciństwa) oraz okres trzeci powyżej lat 14 czyli młodzieńczy okres dojrzewania. Podział ten jest uznawany zarówno przez psychologów, jak i lekarzy, gdyż uwzględnia on nie tylko różnice w sposobie wychowania zależnie od wieku, lecz również wszystkie momenty rozwoju fizycznego dziecka. Na podobnym stanowisku stoi również psychologia radziecka, która podkreśla okresowy charakter procesu rozwojowego dziecka i za podstawę podziału na okresy rozwojowe przyjmuje ogólny typ życiowych stosunków dziecka i charakter kierowniczych w danym okresie działalności. Podział okresów rozwoju dziecka opiera się na fakcie, że rozwój fizyczny i psychiczny dziecka postępuje w pewnym określonym porządku, w szczególności zaś rozwój psychiczny pozostaje w ścisłym związku z rozwojem fizycznym, jak to wykazały badania Baleya na dzieciach opóźnionych w rozwoju psychicznym, które wykazywały jednocześnie niedołężność ruchową.

Przez długi okres czasu po urodzeniu dziecko jest istotą bardzo niedołężną, jego sprawność ruchowa powoli wzrasta i dopiero w drugiej połowie pierwszego roku życia jest ono zdolne do samodzielnego siedzenia i czynności manipulacyjnych. W miarę wzrostu budzą się w dziecku zainteresowania o charakterze zmysłowo-ruchowym (Baley) i dziecko stara się każdego przedmiotu dotknąć, schwytać go w palce, wreszcie zaś zaczyna chodzić. W okresie tym rozwija się szybko wrażliwość i czułość zmysłów i dziecko stosunkowo wcześnie zdolne jest do spostrzegania otaczających go zjawisk. Okres ten cechuje postawa pełna naiwnej ufności do otoczenia, bez cienia krytycznego podejścia, nie mówiąc już o zrozumieniu i spostrzeżeniu ewentualnego niebezpieczeństwa.

Stopniowo następuje u dziecka przejście do okresu szkolnego. Wychowanie przechodzi w ręce szkoły, dziecko przebywa dłuższy okres czasu poza domem, staje się bardziej samodzielne i niezależne od opieki domowej. Dziecko staje się silniejsze, a przebywanie w szkole przez kilka godzin dziennie budzi naturalną potrzebę ruchu. Dlatego też jest to okres przeróżnych „wyczynów sportowych", a z uwagi na ciągły rozwój spostrzegawczości i zainteresowań dziecka jest to również wiek przeróżnych zabaw konstrukcyjnych i technicznych.

Typ dziecka zmienia się około 14 roku życia, w momencie rozpoczynającego się dojrzewania

płciowego, a Szuman nazywa ten okres wiekiem sprzeciwu i oporu. W okresie tym dzieci są ruchowo i psychicznie niespokojne i psychicznie nieopanowane, a z punktu widzenia społecznego stają się jednostkami niesfornymi i trudnymi do prowadzenia. Z uporem wzrasta



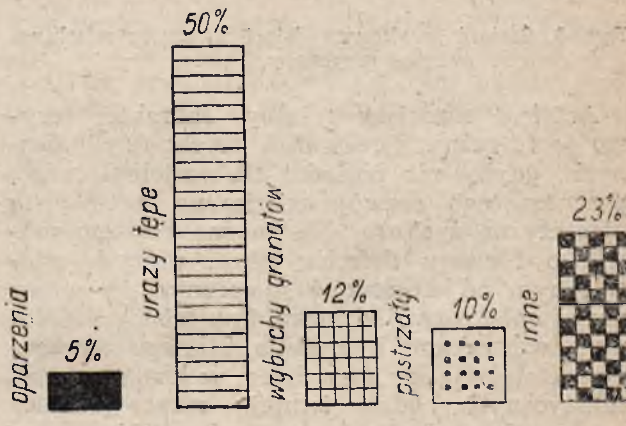
Ryc. 1. Śmierć gwałtowna dzieci według wieku.

też zazdrość oraz ambicja dzieci i wtedy przy ostrych konfliktach z otoczeniem może dojść do załamania się jednostki i zamachu samobójczego (Bystroń, Durand-Fardel, Proal).

Już ten jedynie orientacyjny szkic rozwoju dziecka pozwala na wysnucie wniosków, jakiego rodzaju niebezpieczeństwa będą zagrażać życiu i zdrowiu dziecka zależnie od postępującego procesu rozwojowego. U dzieci najmłodszych będą to wypadki wynikające z ich niedołęstwa, u większych z nadmiernej ciekawości i żądzy poznawania otoczenia, u dzieci zaś szkolnych w grę wchodzić będą wypadki wynikające z nadmiernej sprawności ruchowej i nastawienia psychicznego dzieci w tym okresie, uważających dowody siły i zręczności za wywyższające je spośród rówieśników.

I tak jeśli uwzględni się najmłodsze dzieci, to bardzo często spotykamy się u nich z przypadkowymi śmiertelnymi uduszeniami w czasie snu we wspólnym łóżku z rodzicami lub rodzeństwem (Smolaga), gdyż wystarcza, by niedołężne dziecko zwróciło się twarzą np. do poduszki czy też ciała śpiącej obok matki i nie mogąc odwrócić się z tego położenia uległo śmierci z uduszenia w następstwie zatkania naturalnych otworów oddechowych. Spotyka się także w tym wieku u dzieci śmiertelne lub połączone z ciężkimi obrażeniami ciała upadki z łóżka czy też wózka. W 42% *) spotyka się u dzieci w wieku przedszkolnym śmiertelne oparzenia. Wypadki te są dlatego najczęstsze, że dzieci mało sprawne ruchowo nie oceniają krytycznie sytuacji, a ich zainteresowania skłaniają je do poruszania się wszędzie po domu, co grozi dużym niebezpieczeństwem, zwłaszcza przy braku należycie uświadomionej opieki. Nic więc dziwnego, że dziecko wylewa na siebie ze ściągniętego z kuchni czy stołu naczynia gorący płyn lub też wpada do balii czy miski z gorącą wodą. Tym też tłumaczą się śmiertelne zatrucia u małych dzieci obserwowane w 11%, gdzie myszkujące po mieszkaniu i kuchni dzieci chwytają i wypijają bez żadnego zastanowienia płyn z butelki zawierającej ług sodowy, kwas octowy czy też solny, które to środki często ze względów praktycznych znajdują się w przeciętnym gospodarstwie domowym. Wreszcie, gdy dziecko nieco podrośnie wychodzi na ulicę, a w mieście jest codziennym zjawiskiem widok małych dzieci zupełnie pozbawionych opieki i bawiących się wesoło na środku jezdni. To lekceważenie przepisów bezpieczeństwa na drogach publicznych sprawia, że około 30% przypadków śmierci gwałtownej dzieci stanowią właśnie wypadki uliczne, wynikłe przeważnie nie z winy kierowców pojazdów, lecz wskutek braku dostatecznej opieki nad dziećmi.

W wieku szkolnym liczba wypadków ulicznych wzrasta aż do 50%, co tłumaczy się jeszcze większą samodzielnością dzieci, ich skłonnością do wspomnianych „wyczynów sportowych", koniecznością samodzielnego chodzenia do szkół, parków, kinoteatrów itp., a widok chłopców czepiających się tramwajów i uprawiających ten „sport" nałogowo, należy do zwyczajnych i nie budzi niestety odpowiedniej reakcji społeczeństwa. Do innych niebezpiecznych wyczynów należy np. zjeżdżanie po poręczach schodów, gonitwa po dachach domostw za gołębiami itp. Wreszcie w 10% spotyka się śmiertelne obrażenia postrzałowe, zaś w 12% obrażenia wskutek wybuchu różnych pocisków i min, które u dzieci starszych są tragicznym następstwem konstrukcyjnych dążeń do poznawania różnego sprzętu, zwłaszcza broni. O ile jednak te ostatnie przypadki były spotykane nagminnie w bezpośrednim powojennym okre-

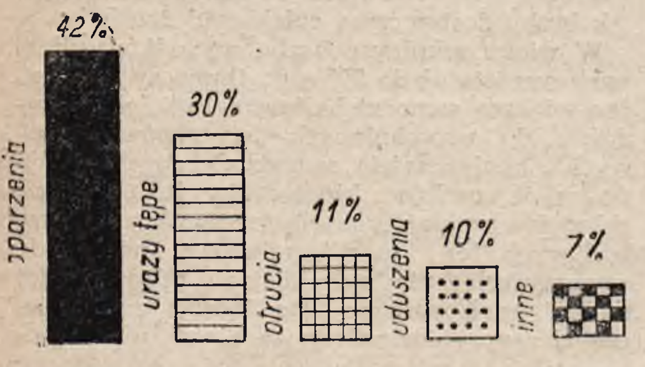


Ryc. 2. Śmierć gwałtowna dzieci w wieku przedszkolnym według przyczyny śmierci.

* wszystkie dane statystyczne pochodzą z pracy autora „O śmierci gwałtownej dzieci", opartej na materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

sie, wskutek porzucenia masy sprzętu bojowego przez uciekającego okupanta hitlerowskiego, który potem znajdowały dzieci na polach, w ruinach czy śmietniskach, o tyle obecnie lekarz sądowy wyjątkowo spotyka się z tego rodzaju przypadkami śmierci gwałtownej dzieci.

Analiza przedstawionego materiału wskazuje, że bardzo trudnym zagadnieniem jest rozstrzygnięcie kwestii odpowiedzialności i winy w tego rodzaju przypadkach. Z przedstawionych bowiem danych wynika, że w wielu wypadkach nie ponosi winy opieka dziecka, ani też nawet sprawca śmierci dziecka (np. kierowca pojazdu mechanicznego w wypadku ulicznym), lecz że sam rozwój dziecka popycha je do pewnych czynności, które następnie grożą dziecku niebezpieczeństwem. O ile zaś można mówić o konieczności stałej opieki w domu i tym bardziej poza domem nad małym dzieckiem przedszkolnym, o tyle dziecko starsze jest trudne do upilnowania i przy najlepszej nawet opiece nie może być mowy o czuwaniu nad nim w każdym momencie.



Ryc. 3. Śmierć gwałtowna dzieci w wieku szkolnym według przyczyny śmierci.

Artykuł niniejszy miałby charakter czysto teoretycznych rozważań psycho-fizjologicznych, gdyby nie posiadał tła socjologicznego, przenoszącego rozwój dziecka na rzeczywistą płaszczyznę życiową. Nie można bowiem mówić o rozwoju dziecka, jako o procesie niezależnym od stosunków społecznych, a wręcz przeciwnie rozwój dziecka jest ściśle zespolony z warunkami bytowania. Dlatego też inaczej kształtują się losy dzieci w krajach kapitalistycznych, gdzie istnieją rażące różnice w warunkach życia, inaczej zaś przebiega rozwój dziecka w ustroju socjalistycznym, gdzie państwo zapewnia dzieciom należytą opiekę i warunki do rozwoju. Najlepszym zaś dowodem tego są tak liczne u nas obecnie domy dziecka, sanatoria i prewentoria.

Jest rzeczą niewątpliwie trudną usunąć z życia społecznego wszelkie ujemne cechy. Dlatego też mimo ciągłego zwiększania opieki nad dzieckiem, przypadki śmierci gwałtownej ciągle jeszcze są obserwowane przez lekarzy sądowych, a jak wykazał materiał statystyczny Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego ogłoszony na wystawie Tygodnia Zdrowia w październiku 1949 r. w Krakowie, w mieście naszym ginie śmiercią gwałtowną przeciętnie rocznie około 20—30 dzieci (Smolaga). Dlatego też nie można mówić, że w zakresie opieki nad dzieckiem doszliśmy już do stanu idealnego.

W tym więc stanie rzeczy badając przedstawione zagadnienie przez kilka lat i spotykając się dość często na stole sekcyjnym z przypadkami śmierci gwałtownej dzieci, uważam za celowe przedstawienie zagadnienia rozwoju dziecka w oświetleniu sądowo-lekarskim, jako zagadnienia o doniosłym społecznym znaczeniu. Sądzę, że lekarz sądowy nie może poprzestać wyłącznie na suchej czynności notowania zjawisk społecznie ujemnych, lecz winien zwracać na nie uwagę czynników społecznych, by niebezpieczeństwa te można było w porę usuwać. Dlatego też poza ogólno-społeczną akcją uświadamiania jak najszerszych mas społeczeństwa o rozwoju dziecka i grożących dziecku niebezpieczeństwach, uważam za wskazane przede wszystkim zwrócenie uwagi na poruszone zagadnienia lekarzom domów dziecka, sanatoriów i prewentoriów, należyte przeszkolenie w tym kierunku pomocniczego personelu pielęgniarskiego oraz zorganizowanie serii odczytów i zebrań dyskusyjnych dla nauczycieli szkół podstawowych i średnich. I w tych praktycznych wnioskach z powyższych rozważań znajduję uzasadnienie ich ogłoszenia, a jednocześnie wyrażam przekonanie, że to praktyczne powiązanie medycyny sądowej z wszelkimi przejawami życia społecznego — czego najlepszym przykładem może być także wprowadzenie masowych badań kontrolnych krwi na zawartość alkoholu u kierowców pojazdów mechanicznych — daje duże możliwości w rozwiązywaniu w przyszłości wielu innych nasuwających się zagadnień.

PIŚMIENNICTWO

Szczegółowe piśmiennictwo dotyczące śmierci gwałtownej dzieci z zakresu medycyny sądowej, społecznej oraz socjologii jest zestawione w pracy autora „O śmierci gwałtownej dzieci". Poniżej przytaczam jedynie piśmiennictwo z zakresu psychologii rozwoju fzycznego dziecka.

1. Baley: Psychologia wychowawcza w zarysie. Warszawa 1947. — 2. Baley: Zarys psychologii w związku z rozwojem psychiki dziecka. Warszawa 1948. — 3. Brudziński: Przegl. Pedagog. 1903. — 4. Bujak: Zarys pediatrii Warszawa 1947. — 5. Bystroń: Szkoła i społeczeństwo. 1930. — 6. Durand-Fardel wg Brudzińskiego (1. c.) — 7. Grzywo-Dąbrowska: Warszawa. Czas. Lek. Nr 11. 1926. — 8 Korniłow. Smirnow. Tiepłow: Psichołogija. Moskwa 1948. — 9. Proal wg Brudzińskiego (1. c.) — 10. Ropkówna wg Szumana (1. c. 2).— 11. Smolaga: O śmierci gwałtownej dzieci. Pol. Tyg Lek. (w druku). — 12. Smolaga: Przegl. Lek. Nr 4, 1950. — 13. Smolaga: Echo Tyg Nr 21, 1950. — 14. Szuman: Psychologia wychowawcza wieku dziecięcego. 1946. — 15. Szuman: Psychologia wychowawcza wieku szkolnego. 1947.

E. SZCZEKLIK i M. KĘDRA
Kraków

Cor pulmonale acutum w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Zespół objawów klinicznych określonych nazwą cor pulmonale acutum (c.p.a.) wyodrębnili Mac Ginn i White w 1935 r. C.p.a. polega wg wspomnianych autorów na ostrej niedomodze i rozszerzeniu serca prawego i jest spowodowane zamknięciem dużego obszaru krążenia płucnego przez zator. Najczęstszą przyczyną zatorów są zakrzepy naczyniowe, powstałe w żyłach kończyn dolnych, miednicy małej, rzadziej zaś w sercu prawym.

Wystąpienie objawów klinicznych c.p.a. jest uzależnione od stopnia zaburzenia krążenia płucnego i obciążenia serca prawego. Zjawiają się one dopiero wówczas, gdy więcej niż 60% powierzchni krążenia płucnego zostaje nagle wyłączone (wg White'a). Często natomiast zatory w naczyniach płuc i następowe zawały przebiegają niespostrzeżenie lub powodują niewielkie zmiany w płucach i są rozpoznawane jako odoskrzelowe zapalenie płuc, ograniczone zapalenie opłucnej itd. Wg Krause'a i Chester'a tylko 22% zawałów płuc zostaje rozpoznawanych za życia.

Najczęściej c.p.a. powstaje wtedy, kiedy zator zamknie główny pień tętnicy płucnej, jej główne rozgałęzienia albo kilka mniejszych rozgałęzień. W pierwszym przypadku następuje nagłe zejście śmiertelne wskutek ostrej niedomogi serca prawego i wstrząsu. Jeżeli zatory zamykają światło mniejszych naczyń, wówczas występuje duszność, niekiedy ból w okolicy serca, podobnie jak w zawale mięśnia sercowego, przyspieszenie tętna i oddechu, spadek ciśnienia krwi tętniczego i zapaść. Jeżeli chory przeżyje kilkanaście lub więcej godzin, wówczas stwierdza się objawy zawału płuc (wg Belta w 50% zatorów). Stłumienie serca jest zwykle poszerzone na prawo a wiązka dużych naczyń ku stronie lewej. Żyły szyjne są nabrzmiałe. Wskutek rozszerzenia tętnicy płucnej występuje niekiedy silne tętnienie w drugiej przestrzeni międzyżebrowej na lewo od mostka. Osłuchowo stwierdza się wzmożenie drugiego tonu a niekiedy głośny szmer nad tętnicą płucną. W elektrokardiogramie tych chorych stwierdzali niekiedy Mac Ginn i White charakterystyczne zmiany, których przed powstaniem c.p.a. nie było: w odpr. I. głębokie S, w odpr. II płaskie lub ujemne T, w odpr. III głębokie Q, ujemne T i niekiedy uniesienie odcinka R-ST. Przyczyną wspomnianych zmian jest wg tych autorów ostra rozstrzeń serca prawego i niedotlenienie.

Przebieg c.p.a. bywa różny i w niektórych przypadkach kończy się nagłym zejściem śmiertelnym w okresie wstrząsu, w innych zaś przypadkach przychodzi do wyzdrowienia.

Zasadniczą rolę w patogenezie c.p.a. przypisywano początkowo nagłemu wzrostowi ciśnienia w krążeniu płucnym powstałemu w następstwie zatorów. Jednakże badania autoptyczne wykazały, że niejednokrotne zejście śmiertelne następowało w przypadkach, w których znaleziono tylko mały zator w jednym z rozgałęzień tętnicy płucnej. Nie tłumaczył on zupełnie tak gwałtownego wzrostu ciśnienia w krążeniu małym na drodze wyłącznie mechanicznej, jak również przeciążenia serca prawego. Dlatego też niektórzy autorzy wysunęli hipotezę, że wzrost ciśnienia krwi w krążeniu płucnym może być wywołany odruchowym skurczem rozgałęzień tętnicy płucnej a nie tylko przeszkodą mechaniczną, spowodowaną zatorem (pulmono-pulmonarer Reflex — Hochrein, Megibow, Katz, Steinitz, De Takats, Beck i Fenn). Wg Sauerbrucha spadek ciśnienia krwi w krążeniu dużym i następowa zapaść przyczyniające się do nasilenia niedomogi serca powstają na drodze odruchu wywołanego zadrażnieniem zakończeń nerwu błędnego w płucach, co wykazał doświadczalnie Schwiegt. Ostrą niedomogę serca prawego ma potęgować odruchowy skurcz naczyń wieńcowych serca (pulmono-coronarer Reflex — Scherf i Schönbrunner).

W wyniku badań klinicznych i doświadczalnych w ostatnich latach zmieniły się częściowo poglądy na etiopatogenezę c.p.a. Wg obecnych poglądów c.p.a. mogą spowodować nie tylko zatory, lecz także te wszystkie czynniki, które wywołują nagły wzrost ciśnienia w krążeniu małym wskutek zmniejszenia powierzchni oddechowej płuc lub uszkadzają bezpośrednio serce prawe. Należą tu: rozległa niedodma płuc, ostry obrzęk płuc, ostra dychawica oskrzelowa, odma śródpiersiowa (Klein), odma wentylowa, ostre zmiany zapalne płuc, przebicie tętniaka tętnicy głównej do tętnicy płucnej (Scott), lub do serca prawego (Hermann i Schofield), przebicie przegrody między sercem prawym i lewym (Fowler i Fadey), duża przepuklina przeponowa (Mac Ginn i Spear), nowotwory pierwotne i przerzutowe płuc (Greenspan).

Ostra niedomoga serca prawego tym łatwiej wystąpi w tych przypadkach, jeżeli prawa tętnica wieńcowa jest zwężona (East i Baine, Condorelli).

Wspomnieć należy, że obok c.p.a. wyodrębniają niektórzy autorzy jeszcze cor pulmonale sub-acutum (Greenspan, Mason). Ostra niedomoga prawokomorowa, która w tych przypadkach powstaje, jest następstwem dość szybkiego zamykania naczyń płucnych np. przerzutami nowotworowymi, które, rozrastając się, uciskają większe naczynia płucne lub niszczą drobne rozgałęzienia tętnicy płucnej.

Duże znaczenie w rozpoznaniu c. p. a. posiadają badania elektrokardiograficzne. Kolejno wykonywane elektrokardiogramy, a zwłaszcza w odprowadzeniach z klatki piersiowej i w odprowadzeniach jednobiegunowych, wykazują dużą zmienność obrazów. Odchylenia w ekg są wynikiem: a) zmiany położenia serca w następstwie jego rozszerzenia, b) ostrego niedotlenienia prawej komory (Laham, Gerbaux, Zuckermann i wsp., White, East i Bain, Currens, Katz i i.).

Badania kliniczne i doświadczalne wykazały, że zmiana położenia serca powstaje wskutek rozszerzenia prawej komory i skręcenia serca wzdłuż tylno-przedniej i długiej osi zwykle zgodnie ze wskazówkami zegara. Wskutek tego serce przyjmuje położenie bardziej pionowe. W pewnych jednak przypadkach, w zależności od kierunku skręcenia przyjmuje serce położenie bardziej poziome (Goldberger, Goldberg i Ashman i i.). Przednią powierzchnię serca tworzy prawie wyłącznie komora prawa, lewa zaś komora zostaje zepchnięta ku tyłowi i na zewnątz. Zuckermann i wsp. stwierdzili eksperymentalnie na psach, u których wywołali c.p.a. (zaciskając stopniowo tętnicę płucną), że kolejno występują następujące zmiany: rozstrzeń komory prawej i tętnicy płucnej, zastój krwi w przedsionku prawym, zmniejszenie pojemności komory lewej, zmiana położenia serca na poziome i zepchnięcie lewej komory ku tyłowi, ku górze i na zewnątrz. Ponadto przegroda międzykomorowa wypukla się w kierunku serca lewego („odwrócony Bernheim").

Ostre niedotlenienie serca prawego powstaje w następstwie zadziałania następujących czynników:

1) wzrostu ciśnienia w sercu prawym i w mięśniu sercowym, utrudniającego odpływ krwi z żył wieńcowych;

2) zmniejszenia siły tłoczącej serca lewego w następstwie utrudnienia przepływu krwi przez płuca do serca lewego i spadku tętniczego ciśnienia krwi;

3) przyspieszonej czynności serca, zwiększającej zapotrzebowanie tlenu i obniżającej przepływ krwi przez naczynia wieńcowe;

4) odruchowego zwężenia tętnic wieńcowych, zwłaszcza prawej, powstającego na drodze przez nerw błędny (pulmono-coronarer Reflex — Scherf i Schönbrunner); ostatnio Megibow, Katz, Steinitz i Malinow, Katz i Kondo zaprzeczają istnieniu tego odruchu;

5) zmniejszonego wysycenia krwi tlenem w płucach chorobowo zmienionych i powierzchownego oddychania.

Obserwacje kliniczne i badania doświadczalne wykazały, że opisane przez Mac Ginne'a i White'a zmiany w ekg występują tylko w znikomym odsetku, bo w około 10%. W większości zaś przypadków obraz elektrokardiograficzny albo nie wykazuje zupełnie zmian albo zmiany o innym charakterze. I tak np. w zestawieniu Lahama i Gerbaux obejmującym 57 przypadków c.p.a. zmiany w ekg stwierdzono w 42,1%. Tylko w 29,7% były one dość charakterystyczne dla c.p.a. W zestawieniu Zuckermanna i wsp., obejmującym 40 przypadków c.p.a., brak było zmian w ekg w 37,5% a zmiany charakterystyczne stwierdzono w 9 przypadkach. W zestawieniu zaś Sokołowa i wsp. wśród 50 przypadków c.p.a. w 6 przypadkach były powyższe zmiany podane przez Mc Ginne'a i White'a.

Najczęściej występują ze zmianami opisanymi przez Mc Ginne'a i White'a także i inne odchylenia w ekg. Dość często zjawia się głęboki załamek S1,2 a niekiedy S3. Załamek Q3 może być różnej wielkości, od ledwie zaznaczonego, do wielkości, wynoszącej 85% załamka R. Załamek Q3 nie jest nigdy zazębiony i poszerzony, jak to bywa w zawale ściany tylnej. Niekiedy występuje równocześnie głęboki załamek Q w VF, co może utrudniać różnicowanie c.p.a. z zawałem ściany tylnej (Philips i Levine). Pojawienie się głębokich załamków S1 i Q3 jest uzależnione od pionowego położenia serca

Bardzo częstą zmianą w ekg w c.p.a. są cechy niedotlenienia mięśnia komory prawej, wyrażające się zmianami odcinka R-ST i załamka T. W zestawieniu Lahama i Gerbaux załamek T był ujemny w 50% przyp. w odprowadzeniach V1, 2, 3, VE, rzadziej w odpr. II, III, V4, 5. Załamek T może być ujemny, symetryczny tylko w odprowadzeniach VF, II, III jako wyraz niedotlenienia przednio-dolnego odcinka mięśnia sercowego.

Zmianom załamka T towarzyszy zwykle przemieszczenie odcinka R—ST. Obniżenie R—ST występuje najczęściej w odprowadzeniu I, II, i ma zwykle charakter schodkowaty (Dechtiar, Laham, Gerbaux). W odpr. III ST jest zwykle izoelektryczne. W odpr. VL, VF przemieszczenie odcinka R—ST jest zmienne, a w VR zwykle jest R—ST uniesione. W odpr. z klatki piersiowej odcinek R—ST jest uniesiony w punktach nad komorą prawą a obniżony nad komorą lewą (Mack, Harris, Katz). W niektórych przypadkach jako jedyna zmiana występuje przemieszczenie (najczęściej obniżenie) odcinka R—ST 2, 3 jako wyraz ostrego niedotlenienia tętnicy wieńcowej prawej (Master).

W przebiegu c. p. a. występują dość często zaburzenia rytmu serca, jak częstoskurcz zatokowy, częstokurcz napadowy nadkomorowy, rzadziej komorowy, napadowe migotanie przedsionków, czasem ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym (Mack, Harris, Katz, Zuckermann i wsp., Laham i Gerbaux). Zdaniem Katza migotanie i trzepotanie przedsionków występuje częściej w c. p. a. niż w zawałach mięśnia sercowego.

Wymienione zaburzenia rytmu trwają zwykle od kilku do kilkunastu dni, rzadziej dłużej. Z u c k e r m a n n i wsp. stwierdzili takie same zaburzenia rytmu w doświadczalnym c. p. a. Jako przyczynę wspomnianych zaburzeń rytmu przyjmują oni nagłe rozszerzenie przedsionka prawego, niedotlenienie oraz czynniki nerwowe.

Blok odnogi prawej występuje nierzadko i to bezpośrednio po powstaniu c. p. a. (D u r a n d, G i n s b u r g, R o e s l e r, K u o i V a n d e r V e e r).

Zmiana osi elektrycznej serca i to najczęściej przesunięcie osi w prawo jest dość częste i pozostaje w związku z rozszerzeniem i ze zmianą położenia serca.

Bardzo charakterystyczną cechą jest pojawienie się w odprowadzeniach przedsercowych głębokiego załamka S w pkt. 5—6 (P h i l i p s, L e v i n e, L a h a m, L a h a m i G e r b a u x i in.). Stosunkowo rzadko stwierdza się w ekg cechy przerostu prawej komory. Tylko w nielicznych przypadkach obserwowano w odprowadzeniach z klatki piersiowej nad sercem prawym wysoki załamek R i mały załamek S (Z u c k e r m a n n).

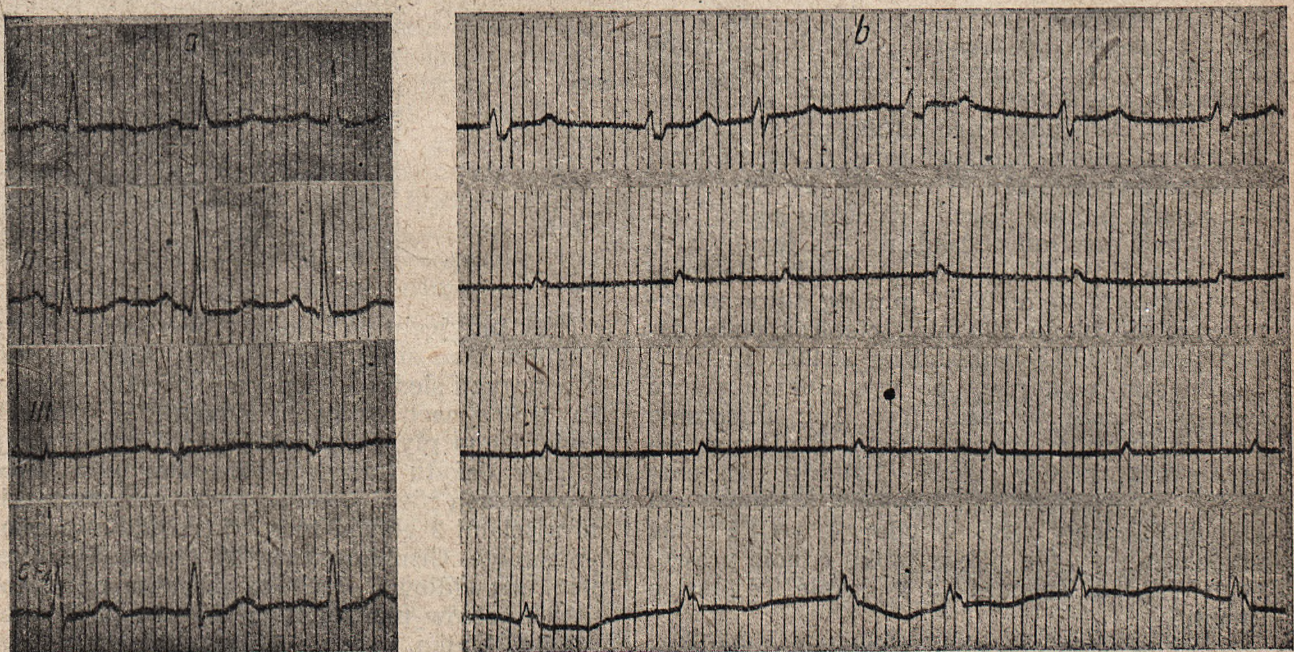
Wszyscy autorzy podkreślają zgodnie brak wysokich załamków P, a zwłaszcza wysokiego P2, 3 za wyjątkiem tych przypadków c.p.a., które wystąpiły jako powikłanie chorób serca, przebiegających z przewlekłym przeciążeniem przedsionka prawego.

Niekiedy wychylenia PQRST są bardzo niskie jako wyraz ciężkiego zaburzenia metabolizmu mięśnia sercowego (L a h a m i G e r b a u x).

W rozpoznawaniu różnicowym zmian w ekg należy uwzględnić w pierwszym rzędzie zawał mięśnia sercowego, zwłaszcza ściany tylnej. Rozstrzygnięcie między tymi dwoma stanami może być tym trudniejsze, że obraz kliniczny w obu przypadkach może być podobny. Pamiętać także należy, że zawał ściany tylnej może powstać u chorego w przebiegu c.p.a. i odwrotnie. L a h a m i G e r b a u x podkreślają, że różnicowanie między c. p. a. i zawałem mięśnia sercowego jest niekiedy niemożliwe bez dłuższej obserwacji klinicznej lub bez kontroli anatomopatologicznej. Zasadniczą cechą dla c.p.a. jest pojawienie się lub pogłębienie się istniejącego załamka S1 oraz wystąpienie ujemnego, symetrycznego załamka T w odprowadzeniach z klatki piersiowej nad sercem prawym. Natomiast w zawale ściany tylnej brak jest wieńcowego załamka T w odpr. z klatki piersiowej albo pojawia się on tylko nad komorą lewą. Głęboki załamek Q3 pojawia się w zawale prawie zawsze równocześnie z załamkiem Q2.

Ponadto mogą wchodzić w grę ograniczone zapalenia osierdzia, powodujące zmiany w przednio-dolnym odcinku mięśnia sercowego, cor pulmonale chronicum cechujące się przede wszystkim obecnością wysokiego, szerokiego załamka P2, 3. Wspomnieć wreszcie należy, że serce pionowe, zaburzenia neurowegetatywne i wrodzone wady serca mogą dawać podobne zmiany w ekg (M u r n a g h a m, M a c G i n n i W h i t e).

Dla zobrazowania różnej etiologii i różnych zmian elektrokardiograficznych c.p.a. poddamy dokładniejszej analizie trzy spośród licznych przypadków, spostrzeganych przez nas w Klinice w ostatnich latach.

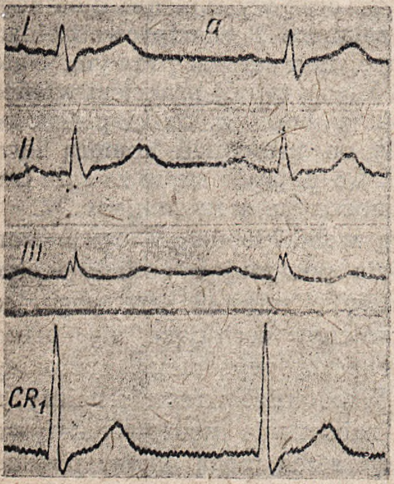


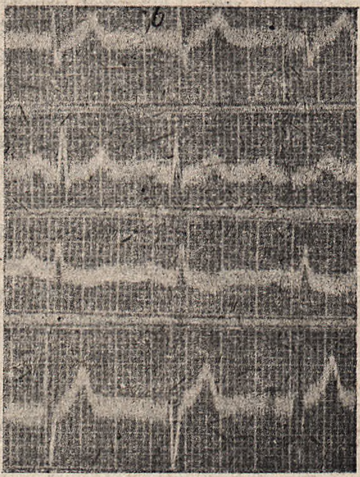
Ryc. 1.

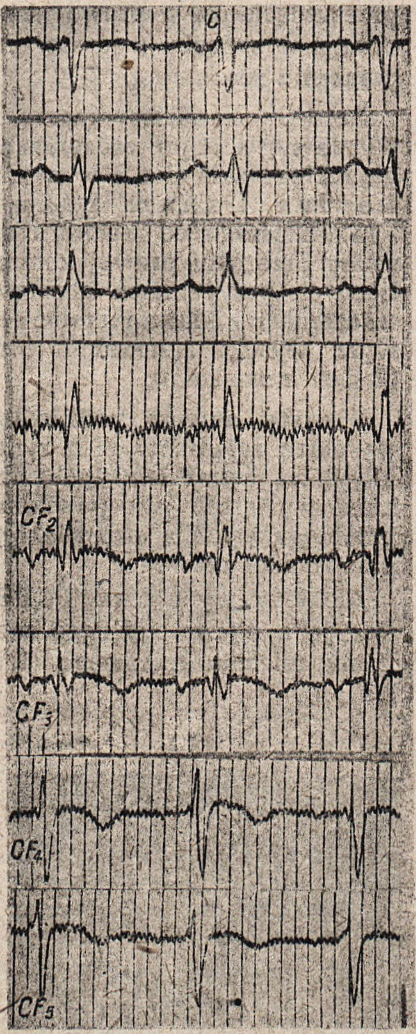
Przypadek I. dotyczył kobiety, M. Fra., l. 41 (Lp. 31/45), która poddała się zabiegowi operacyjnemu z powodu mięśniaka macicy. Badanie internistyczne wykonane u chorej na kilka dni przed zabiegiem nie wykazało poważniejszych zmian w narządach wewnętrznych, a w szczególności w sercu i w płucach. Badanie radiologiczne wykazało serce ukośne, wydłużone na lewo o nieco spłaszczonych lewych łukach. Płuca bez zmian. W ekg stwierdzono (ryc. 1a) zaznaczone Q3, R3 o niskim napięciu, nieznaczne obniżenie odcinka R-ST I, spłaszczone załamki T I, II, III. Na 4 dzień po dokonanym

przerywany blok Wilsona, migotanie przedsionków. Pozostałe zmiany są mniej typowe dla c.p.a.

Przyp. II dotyczy mężczyzny, l. 50, W.W. (Lp. 847/947). Na pół roku przed rozpoczęciem się obecnej choroby chory miewał po wysiłkach fizycznych uczucie lęku i złe samopoczucie. Dwa tygodnie zaś przed początkiem choroby chory wpadł do głębokiego dołu, stracił na krótko przytomność. W kilka dni później wystąpiła silna duszność, ogólne osłabienie i pojawiły się obrzęki w okolicy kostek.







Ryc. 2.

zabiegu (amputacja macicy, zeszycie jamy brzusznej na głucho) wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc ze stanami podgorączkowymi i z przyspieszeniem tętna około 100/min. Ciśnienie krwi wynosiło 135/80 mm Hg. Objawy powyższe utrzymywały się przez 9 dni. W 13 dniu po zabiegu operacyjnym chora nagle zemdlała po wstaniu z łóżka. Odczuła następnie silny ból w okolicy serca i duszność. Chora była blada oblana potem. Tętno 120/min. słabo wyczuwalne. Osłuchowo nad tętnicą płucną stwierdzono wzmożenie drugiego tonu. Ciśnienie krwi tętnicze wynosiło 110/70 mm Hg. Po rozpoznaniu zatoru tętnicy płucnej zalecono spokój, zastosowano morfinę podskórnie. Na drugi dzień stan chorej wybitnie się pogorszył, ciśnienie krwi obniżyło się do 95/80 mm Hg, tętno utrzymywało się około 130/min., ciepłota ciała dochodziła do 38°C, leukocytoza 23 000. Elektrokardiogram wykonany po wystąpieniu zatoru tętnicy płucnej wykazał (ryc. 1b): migotanie przedsionków z przyspieszoną i niemiarową czynnością komór około 120/min. Zespoły QRST o bardzo niskim napięciu. Załamek Q3 głęboki. Zespoły QRS w odpr. I. i CF4 mają przeważnie wygląd, jak w bloku odnogi prawej typu Wilsona. Załamki T2, 3 płaskie, T4 płaskie ujemne.

Z porównania obu elektrokardiogramów wynika, że drugi przedstawia wiele cech charakterystycznych dla c.p.a., a to: głębokie S1 i Q3,

Przy przyjęciu do kliniki stwierdzono: chory o skórze bladosinej, niespokojny, pozostaje stale w pozycji siedzącej. Oddechy płytkie, 40/min. Na kończynach dolnych obrzęki. W płucach stwierdzono płyn w prawej jamie opłucnowej, objawy nieżytu rozlanego i rozedmy płuc. Serce w granicach nieco poszerzonych, nad wszystkimi ujściami 2 głuche tony. Tętno 120/min., słabo napięte. Ciśnienie krwi 96/70 mm Hg. Ciepłota prawidłowa. Wątroba macalna na szerokość 2 palców poniżej łuku żebrowego. W moczu ślad białka, badanie morfologiczne krwi bez odchyleń od normy. OB 5 mm (średnia z 2 godz.).

Ekg wykonany 2. dnia wykazuje (ryc. 2 c): czas PQ 0,18 sek., QRS 0,09 sek. Rytm zatokowy miarowy, 120/min. Dekstrogram, załamek P2, 3 wyższy. Niskie napięcie R we wszystkich odprowadzeniach. Załamki T1, 2, 3 płaskie. W odprowadzeniach przedsercowych stwierdza się załamki P ujemne, kończyste i głębokie załamki Q w pkt. CF 1, 2, 3. Podniesiony łukowato odcinek R-ST i ujemny wieńcowy załamek T zwłaszcza w odprowadzeniach z klatki piersiowej nad komorą prawą — nasuwały przypuszczenie zawału mięśnia sercowego tym więcej, że wybitnie odbiegały one od elektrokardiogramów, wykonanych przed 2 laty i 3 miesiącami (ryc. 2 a, b). Wykazano wówczas typowe zmiany dla rozpoczynającego się cor pulmonale chronicum (załamek P 2, 3 wyższy, poszerzony, dekstrogram). Prześwietlenie klatki piersiowej wykonane wówczas wykazało: zrosty opłucnowe lewostronne oraz zmiany induracyjne gruczołów wnękowych. Serce o powiększonym wymiarze poprzecznym, o cechach zwyrodnienia. Wśród objawów postępującej duszności, której nie można było opanować mimo stosowania środków nasercowych, chory zmarł w 4. dniu obserwacji klinicznej. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: adynamia musculi cordis sinistri (oedema pulmonum) et dextri (hydrothorax dexter, intumescentia hepatis venostatica, oedemata pedum). Infarctus myocardii susp. Adhaesiones pleurae sin.

Wynik badania anatomopatologicznego (Zakład Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie) był następujący: w prawej jamie opłucnowej około 1500 ml płynu przesiękowego. Lewa jama opłucnowa zarośnięta. W płucach stwierdza się obrzęk i przekrwienie. W naczyniach płucnych na błonie wewnętrznej obecne liczne płasko wyniosłe nieregularne ogniska sklerotyczne. Serce znacznie powiększone, zwłaszcza prawe. Komora lewa pojemności pomniejszonej. Komora prawa pojemności znacznie powiększonej, o beleczkach mięsnych znacznie przerosłych. Miesień komory prawej przerosły, bledszy, niż miesień komory lewej, wykazuje nieostre, odgraniczone, rozsiane, drobne, bladożółte ogniska, szczególnie dobrze widoczne na ścianie tylnej komory prawej. Mięsień wybitnie przyćmiony. Błona wewnętrzna tętnicy wieńcowej prawej, zwłaszcza w okolicy ujścia pokryta płasko-wyniosłymi, nieregularnymi białawożółtawymi ogniskami sklerotycznymi. Badanie histologiczne mięśnia sercowego wykazało w obrębie ognisk żółtawych komory prawej zmiany wsteczne o charakterze martwicy, wokoło których naczynia wieńcowe porozszerzane.

Rozpoznanie anatomopatologiczne brzmiało: Arteriosclerosis universalis praecipue art. coronariae dextrae in regione orificii. Hypertrophia insignis cordis dextri et dilatatio minoris gradus. Foci anaemici dispersi et necroses dispersae parietis posterioris ventriculi dextri cordis. Sclerosis arteriae pulmonalis Induratio cyanotica pulmonum. Obliteratio fere completa cavi pleurae sin. Oedema pulmonum minoris gradus. Hydrothorax dexter. Hydropericardium minoris gradus. Induratio cyanotica lienis.

Przyp. III dotyczy kobiety, l. 51, Ko. M., która od 22 lat choruje na dychawicę oskrzelową. Ostatnio napady duszności powtarzają się co kilka dni. Nasilenie napadów jest niekiedy tak duże, że chora traci przytomność. W okresie wolnym od napadów odczuwa duszność i męczy się, po dłuższym zaś chodzeniu pojawiają się obrzęki na stopach i podudziach.

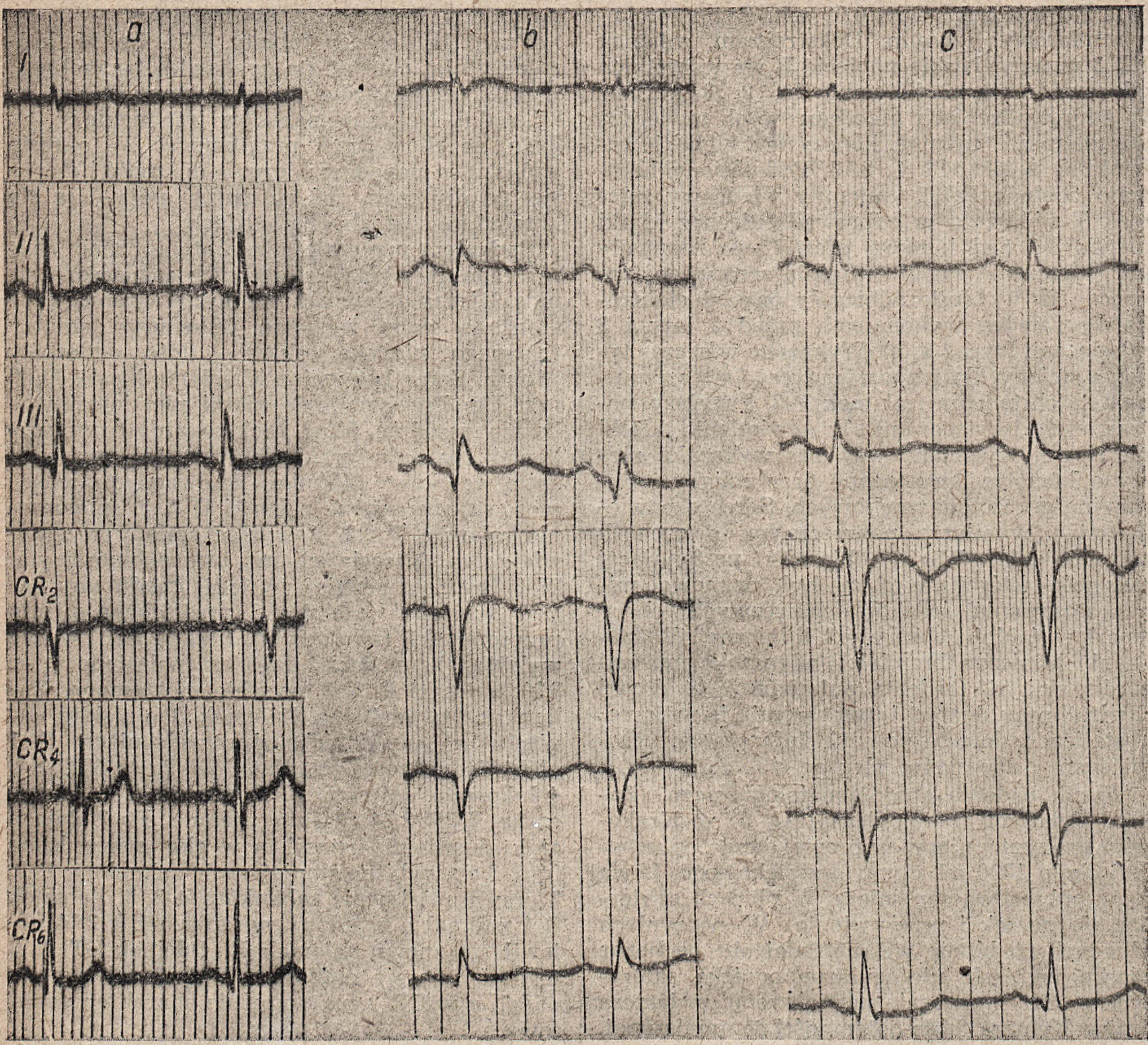
Badaniem przedmiotowym stwierdzono: skóra blada, na błonach śluzowych zaznaczona sinica. Klatka piersiowa asteniczna. Granice płuc obniżone, słabo ruchome. Osłuchowo objawy rozlanego nieżytu oskrzeli. Ilość oddechów 24/min. Serce bez zmian. Ciśnienie krwi 130/80 mm Hg. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało rozedmę płuc. Elektrokardiogram wykonany w dniu przyjęcia (ryc. 3a) wykazał: rytm zatokowy 75/min. Przewaga prawokomorowa, zaznaczone załamki Q 2, 3, spłaszczenie załamka T 2,3. Powyższe zmiany przemawiają za przeciążeniem prawokomorowym. W 3 tygodnie później wystąpił gwałtowny napad duszności z sinicą i przejściową utratą przytomności, trwającą kilkanaście min. W ekg wykonanym podczas napadu znaleziono (ryc. 3 b): załamki P 2, 3 wysokie, poszerzone. Załamki Q2, 3 głębokie. Załamek R o niskim napięciu we wszystkich odprowadzeniach. S 1 głębokie, ujemny zespół QSCR 2, 4. STCR 2, 4 łukowato uniesione. T 2 płaskie, T 3 spłaszczone, TCR 2, 4 płaskie, ujemne. Po 2 dniach atak duszności ustąpił, a w ekg stwierdzono (ryc. 3 c): wybitne zmniejszenie załamków P 2, 3 oraz zmniejszenie załamków Q 2, 3. Załamek S 1 zniknął a w odprowadzeniach CR 2, 4 pojawił się znowu załamek R. Odcinek ST 2, 3 jest nieznacznie obniżony. T 2, 3 spłaszczone nadal, a w CR 2 ma wyraźnie charakter wieńcowy.

W ekg tym stwierdza się zatem obok cech przeciążenia prawokomorowego zmiany, przypominające krzywe zawałowe (Q 2, 3 głębokie, QSCR 2, 4 ujemne, ST 2 uniesione). Przeciwko takiemu tłumaczeniu omawianej krzywej przemawiają jednakże równoczesna obecność załamków Q 2, 3 i zmian w odprowadzeniach nad komorą prawą oraz ich szybkie cofanie się po ustąpieniu ataku duszności.

Omówienie przypadków

Z porównania przedstawionych przypadków wynika, że różne czynniki etiologiczne, które wywołują gwałtowne przeciążenie serca prawego, mogą doprowadzić do c.p.a.

W przypadku 1. wystąpił klasyczny obraz kliniczny i elektrokardiograficzny c.p.a. w ujęciu Mac Ginne'a i White'a. Należy podkreślić, że w elektrokardiogramie wystąpiły prawie wszystkie zmiany spostrzegane w c.p.a. Stwierdzono: zmianę przewagi lewokomorowej na prawokomorową, przerywany blok odnogi prawej typu Wilsona (podobnie jak



Ryc. 3.

w przypadkach, opisanych przez D u r a n t'a, G i n s b u r g a i R o e s l e r a). Ponadto wystąpiło migotanie przedsionków z przyspieszoną czynnością komór, spłaszczenie załamków T oraz niskie wychylenie zespołów QRS, świadczące o ciężkim zaburzeniu metabolizmu mięśnia sercowego.

Odmiennie od powyższego przedstawia się przypadek 2. U chorego z zespołem płucno-sercowym (cor pulmonale chronicum) wskutek tępego urazu w klatkę piersiową wystąpiła ostra niedomoga serca wśród objawów, które nasuwały duże podejrzenie o zawał mięśnia sercowego (badanie elektrokardiograficzne). Prawdopodobieństwo zawału było tym większe, że, jak wiadomo, uraz w klatkę piersiową może spowodować ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego, dławicę sercową, a nawet zawał mięśnia sercowego (B e c k, B o a s, B o y, C o h n, L e i n o f f, S c h l o m k a, S z c z e k l i k i i.). Sekcja zwłok wyłączyła jednak zawał, wykazała natomiast obok zmian tłumaczących powstanie zespołu płucno-sercowego (rozedma płuc, zrosty opłucnowe, stwardnienie tętnicy płucnej) przerost i rozstrzeń serca prawego i rozległe stwardnienie tętnicy wieńcowej prawej. W mięśniu komory prawej bledszym wskutek niedokrwienia obecne były drobne ogniska martwicze, opisywane także w c.p.a. Należy zatem przyjąć, że wskutek zwężenia tętnicy wieńcowej prawej i zwiększonej pracy serca prawego (zespół płucno-sercowy) mięsień tejże komory cierpiał stale na głód tlenu. Pod wpływem urazu powstała ostra niedomoga prawego serca, o typie c.p.a. Pogłębienie się załamka S 1 i wystąpienie głębokiego S 2 przemawiają za tym. Także zmiany w odprowadzeniach przedsercowych należy uznać wobec niestwierdzenia zawału serca za wyraz wybitnego niedotlenienia mięśnia prawej komory. Na podkreślenie zasługuje, że w dostępnym piśmiennictwie elektrokardiogra-

ficznym dotyczącym c.p.a. nie spotkano opisu tego rodzaju zmian załamka P i załamka Q. (w punktach nad komorą prawą ujemne P i głębokie Q).

Przypadek 3. jest przykładem ostrej niedomogi prawokomorowej, która wystąpiła podczas napadu dychawicy oskrzelowej. Liczni autorzy, jak Kisch, Hoess, Kraus, Rubin podkreślają, że u astmatyków serce zmniejsza się podczas napadu dychawicy oskrzelowej. Zdaniem zaś Cripsa dychawica oskrzelowa nie wywiera ujemnego, trwałego wpływu na serce. Nie ulega jednak wątpliwości, że dychawica oskrzelowa może doprowadzić do przewlekłej a także i ostrej niedomogi serca prawego, jak na to wskazuje również i nasze doświadczenie kliniczne. Z własnych obserwacji klinicznych mamy do zanotowania 2 przypadki zejścia śmiertelnego podczas gwałtownego napadu dychawicy oskrzelowej. Utrudnienie wydechu w dychawicy oskrzelowej powoduje wzrost ciśnienia w płucach, rozstrzeń i rozedmę płuc, utrudnienie dopływu krwi do serca prawego, niedotlenienie i rozszerzenie serca prawego (Diaz, Alemany i Centner). W miarę zaś trwania dychawicy oskrzelowej i powstawania wtórnych zmian w płucach występuje przerost i przeciążenie serca prawego (Sandberg, Herbst).

Klasycznym przykładem wpływu ostrego napadu dychawicy oskrzelowej na serce jest właśnie przypadek 3., w którym ekg (ryc. 3a) wykazywał zmiany podobne, jak w cor pulmonale chronicum, a podczas napadu dychawicy oskrzelowej wystąpiły bardzo wyraźne zmiany w ekg, świadczące o ostrej niedomodze prawokomorowej (głębokie Q 2, 3, uniesione RST 2, ujemne QSCR 2, 4). Typowe dla c.p.a było również w tym przypadku szybkie cofanie się powyższych zmian.

Na podstawie danych z piśmiennictwa i przytoczonych własnych przypadków należy jeszcze raz podkreślić, że c.p.a. mogą spowodować nie tylko zatory w naczyniach płuc, lecz i inne czynniki, które wywołują gwałtowne przeciążenie serca prawego. Jeżeli serce prawe było już poprzednio uszkodzone lub jeżeli tętnica wieńcowa prawa jest zwężona, wówczas dodatkowe czynniki obciążające serce prawe tym łatwiej spowodują jej ostrą niedomogę o typie c.p.a.

PIŚMIENNICTWO

1. Averbuck S. H.: Am. J. M. Sc. 187, 391, 1934 — 2. Beck C. S.: J.A.M.A 104, 109. 1935. — 3. Binhold H.: Ztschr. f Kreislforsch. Str. 146. 1936. — 4. Boas E. P.: Am. Heart J. 23, 1 1942. — 5. Condorelli L.: Verhdl. dtsch Ges. f. Kreislforsch. 1933. Drezno-Lipsk wyd. Steinkopff — 6. Criep L. H: Arch. Int. Med. 49. 2. 1932. — 7. Currens J. i Barnes A. R.: Arch. Int. Med. 71, 325. 1943 — 8 Dechtiar G. J.: Elektrokardiografija Moskwa. Medgiż. 1951. — 9. Diaz J., M. Alemany i D Certnera: Arch. cardiol y. hematol. 16. Nr. 8. 1939. — 10. Durant T.. M Ginsburg, J. W. i Roesler H.: Am Heart J. 17, 423. 1939. — 11. Durant T. M.. Long J. i Oppenheimer M. J.: Am. Heart J. 33:269, 1947. — 12. East T. i C. Bain: Recent Advances in Cardiology. Londyn. J. i A. Churchill 1948.

13. Fowler N O. Jr. i Failey R. B. Jr: Am J. Med. Sc. 215:534, 1948. — 14. MacGinn i White P-D.: J.A M.A. 104, 1473, 1935. — 15. MacGinn i Spear L. M.: New England J. Med. 224:1014, 1941. — 16. Golden S.: Amer Heart J. 16, 240. 1938. — 17. Greenspan E. B.: Arch. Int. Med. 54:625 1934. — 18. Hösslin H.: Klin. Wschrf. Nr. 41, 1893. 1931. — 19. Herrmann G. R. i Schofield N. D.: Am. Heart J .34:87, 1947. — 20 Katz L-N.: Electrocardiography Londyn. H. Kimpton. 1946. — 21. Kirch E.: Verhdl. d. deutsch. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. 1934, str. 31. — 22. Kisch H. Wien. Arch. inn. Med. 21, 221. 1931 — 23. Klein A.: Am. Heart J. 33, 863. 1947. — 24. Kohn H.: Klin. Wschnschr. 8, 795. 843. 1929. — 25. Krause G R. i Chester E. M.: Arch. Int. Med. 67, 1144. 1941. — 26. Kuo P. T. i J. B. Vander Veer: Am. Heart J. Nr 6, 1950 — 27. Laham J.: Cardiologia, T. XVIII. 2. 5. 1951. — 28. Laham J. i A. Gerbaux: Arch. Med. Coeur Nr 4. 328—345. 1951. — 29. Leinoff H. D.: Arch. Int. Med. 70, 33. 1942. — 30. Levy L. i A. Hyman: Am. Heart J. Nr 2, 1950.

31. Mack I., Harris R. i L. N. Katz: Am. Heart J. Nr 39 Str. 664. 1950. — 32. Malinow M. R., Katz L. N. i Kondo B.: Am. Heart J. 31:702 1946. — 33. Mason D. G.: Arch. Int. Med. 60:1043. 1937. — 34. Murnaghan D., Mac Ginn S. i White P-D.: Am. Heart J. 25, 573. 1943. — 35. Philipps E. i Levine H. D.: Am. Heart J. 39, 205—216. 1950. — 36. Rubin E. L.. Lancet. Nr 5906, 1089. 1936. — 37. Sandberg R: Beitr. Klin. Tbk. 90, 423. 1939. — Scherf D. i Schönbrunner E.: Ztschr. f. Klin. Med. 128, 455. 1935. — 39. Scherf D i Schönbrunner E.: Klin. Wschr. 16:340. 1937. — 40 Scherf D.: Wien. Klin. Wchnschr. 50. 1589. 1937. — 41. Scherf D. i L. Boyd: Clinical Electrocardiography. Londyn. wyd. William Heinemann 1948. — 42. Scherf D. i L. Boyd: Cardiovascular Diseases Londyn. William Heinemann. 1948 — 43. Schlomka G.: Ergebn. d. inn. Med u. Kinderch. 47, 1. 1934. — 44 Scott R. W.: J.A.M.A. 82:1417. 1924. — 45. Sokolow M, Katz L. N. i Muscowitz A. W.: Am. Heart J. 19:166. 1940. — 46. Schrade W.. Med. Welt 12. 992. 1938 — 47. Schweizer A.: J. Physiol. 87, 46. 1936. — 48. Schwiegt H.: Arch. f. d Ges. Physiol. 236, 206. 1935. — 49. Szczeklik E.: Zawał mięśnia sercowego. Kraków. 1946. — 50. De Takats G G., Beck W. C. i Fenn G. K.: Surgery 6. 339. 1939. — 51 White P. D.: Heart Diseases N. Jork. The Macmilian Company 1946. — 52. Wood P.: Brit. Heart. J. 4, 21. 1941. — 53. Wood P.: Brit. Heart J 10. 85. 1948. — 54. Zuckermann R., M I. Rodriguez, D. Sodi-Pallares i A. Bisteni.: Am. Heart J. Nr 6. 1950.

Dr MIECZYSŁAW SZAJNA Nysa

Przypadek ostrej retikuloendoteliozy wieku dorosłego

(Ze Szpitala Miejskiego w Nysie
Dyrektor. Dr J. Bromilski)

Układ siateczkowo-śródbłonkowy jest właściwie pozapłodową mezenchymą o wysokim potenciale dynamicznym, z nieograniczoną zdolnością proliferacji, paraliferacji i metaplazji pod wpływem czynników chorobowych. Dlatego schorzenia układu siatecz.-śródbłon. odznaczają się ogromną różnorodnością kliniczną i histopatologiczną: od siatkowiako-mięsaka do

białaczek monocytarnych; z drugiej strony zupełnie klinicznie odmienna grupa siatkowic ze spichrzeniem (choroba Gauchera, Niemann-Picka, Christian-Schüllera). Wspólną cechą tych zupełnie odmiennych pozornie schorzeń jest komórka siateczkowata (histiocyt), podobna do monocytu (monocytoidalna), mniej lub więcej atypowa. W bardzo rzadkich prawdziwych białaczkach monocytarnych typu Schillinga obraz krwi opanowany jest przez dojrzałe monocyty, które, przynajmniej częściowo, pochodzą z układu siatecz.-śródbłon. Kliniczne rozpoznanie schorzenia układu siatecz.-śródbłon. musi opierać się na bioptycznym lub histopatologicznym stwierdzeniu typowych lub atypowych komórek tego układu (szpik kostny, narządy wewnętrzne, tkanka łączna skóry), ponieważ schorzenia układu siatecz.-śródbłon. należą do tzw. kryptoleukoz, gdzie bardzo rzadko można wykazać we krwi obwodowej komórki typowe dla schorzenia.

Ostra retikuloendotelioza przebiega pod postacią bardzo ciężkiego zakażenia, podobnie jak ostre białaczki i kończy się zawsze śmiercią; schorzenie pod nazwą choroby Letterer-Siwe jest opisywane u dzieci (2, 3, 4, 5, 6), mniej często u dorosłych (7, 8). Obok ciężkiego stanu septycznego w ostrej siatkowicy spotykamy niemal z reguły najrozmaitszego rodzaju zmiany skórne: od plamki i grudki do guza i erytrodermii (9, 10). Podstawa anatomiczna zmian skórnych są skupienia histiocytów w skórze.

W lipcu 1951 r. (nr hist. choroby 3374 z dnia 3 lipca 1951) przywieziono do Szpitala Miejskiego w Nysie 22-letniego mężczyznę z rozpoznaniem zapalenia płuc. Wywiady rodzinne bez znaczenia; przechodził dwukrotnie zapalenie płuc, poza tym zdrowy. Obecna choroba rozpoczęła się nagle przed pięciu dniami: dreszcze, gorączka, suchy kaszel, kłucie w klatce piersiowej. Wzrostu średniego, prawidłowej budowy ciała, dobrego odżywienia. Powłoki skórne smagławe, błony śluzowe dobrze ukrwione. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone. Spojówki obu oczu zaczerwienione, obrzękłe, pokryte ropną wydzieliną. Płuca: wypuk jawny; szmery oddechowe pęcherzykowe szorstkie, pokryte licznymi świstami, furczeniami i średnio bańkowymi rzężeniami. Serce bez zmian; RR. 85/50. Wątroba pod łukiem, śledziona niemacalna. Układ nerwowy: odruchy, czucie, źrenice prawidłowe, objawy oponowe nieobecne. Roentgen klatki piersiowej: ujemny.

Dnia 4 lipca 1951: ciężki stan ogólny utrzymuje się nadal — temp. do 40,5°, znaczne ogólne osłabienie, suchy kaszel. Badania pomocnicze — w moczu prócz śladu białka i nielicznych ciałek białych i czerwonych w osadzie nie stwierdzono zmian patologicznych. Krew: Hb 100%, krwinki czerwone — 5.020.000, krwinki białe 18.550, w tym pałeczkowate obojętnochłonne 14%, podzielone obojętnochłonne 59%, kwasochłonne 1%, limfocyty 23%, monocyty 3%; opad 8 i 19 mm. Plwocina: prątków Kocha nie stwierdzono.

Dnia 6 lipca 1951: ciepłota do 39,5°; obrzęk, zaczerwienienie i ropienie spojówek wzmogły się, obie gałki oczne silnie przekrwione. Na skórze tułowia i kończyn obfita grudkowato-pęcherzykowa wysypka o początkowo czystej, następnie mętnej zawartości pęcherzyków, skóra moszny w całości obrzękła, silnie zaczerwieniona, sącząca, o łatwo schodzącym naskórku. Obfity wyciek ropny z cewki. Błona śluzowa jamy ustnej pokryta licznymi powierzchownymi owrzodzeniami, utrudniającymi odżywianie chorego.

Dnia 7 lipca 1951: stan kliniczny bez zmiany. Badania pomocnicze — mocz: białko 0,48%, urobilinogen +++, bilirubina ++, indykan wzmożony, w osadzie liczne c. białe, pojedyncze c. czerwone, cukier nieobecny, diazo ujemne. Wyciek z cewki — b. liczne c. ropne, liczne komórki nabłonkowe, pojedyncze gramododatnie ziarenkowce. Plwocina — prątki Kocha nieobecne. Krew: Hb 94%, krwinki czerwone 4.770.000, krwinki białe 12.700, w tym młode oboj. 4%, pałeczkowate oboj. 41%, podzielone oboj. 36%, kwasochłonne 1%, limfocyty 15%, monocyty 3 %. Wyraźne zmiany toksyczne ciałek białych. Nakłucie pęcherzyków skórnych: w rozmazie barwionym metodą Pappenheima znajdują się duże komórki monocytoidalne o bladoniebieskiej protoplazmie bez ziarnistości azurofilnej, o jednym okrągłym lub pałeczkowatym jądrze, zabarwionym silnie fioletowo, wypełnione okrągłymi dużymi zielonymi ziarnami (patrz załączony rysunek).

Dnia 8 lipca 1951: ciepłota do 39,5°; wystąpiła żółtaczka, wątroba sięga jeden palec poniżej łuku żebrowego, gładka, niebolesna; duszność, sinica, śledziona nadal niemacalna, węzły chłonne obwodowe niepowiększone; rozległe owrzodzenia jamy ustnej uniemożliwiają choremu mówienie i picie.

Dnia 9 lipca 1951: nakłucie mostka — erytroblasty 2%, makroblasty 1%, normoblasty 4%, myeloblasty 4%, promyelocyty 16%, myelocyty obojętnochłonne 41%, kwasochłonne 3%, młode oboj. 5%, pałeczkowate oboj. 14%, podzielone oboj. 1%, limfocyty 9%; pojedyncze megakariocyty i megakarioblasty; liczba płytek krwi zmniejszona; ciałka białe z wybitnymi toksycznymi zmianami; pola widzenia wypełnione dużymi komórkami monocytoidalnymi z zieloną ziarnistością, takimi samymi, jak w rozmazach z pęcherzyków skórnych. Krew: Hb 94%, krwinki czerwone 4.350.000, krwinki białe 9.000; młode oboj. 4%, pałeczkowate oboj. 41%, podzielone oboj. 39%, limfocyty 14%, monocyty 2%; toksyczne zmiany białych ciałek krwi; płytki krwi 297.540; czas krwawienia 2 minuty, czas krzepnięcia 8,07 min.; opad 24 i 49 mm; bilirubina — odczyn bezpośredni natychmiastowy dodatni, 1,120 mg%; Takata-Ara plus 30 mg%; Weltmann dodatni do 10 probówki, Stolte 0.84 ml (silnie dodatni), próba Mallera wybitnie dodatnia; grupa krwi A.

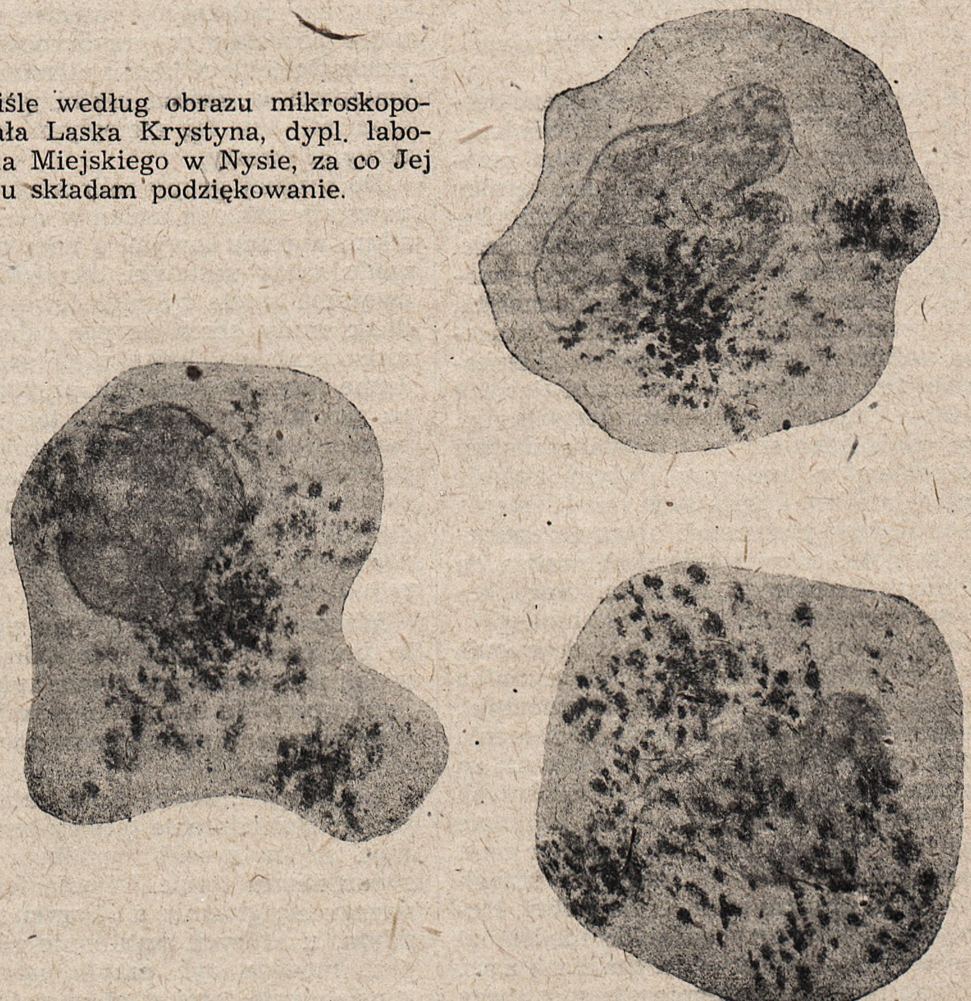
Mocz: białko 0,24 pro mille, cukier nieobecny, urobilinogen ++, bilirubina ++, w osadzie poszczególne krwinki czerwone i dość liczne białe.

Dnia 10 lipca 1951 r. chory zmarł.

Badanie anatomopatologiczne nie stwierdziło niczego szczególnego poza zmianami zapalnymi w oskrzelach i oskrzelikach oraz ogniskami odoskrzelowego zapalenia płuc.

Opisany przypadek przedstawia obraz bardzo rzadko spotykanej ostrej retikuloendoteliozy, prowadzącej w przeciągu kilkunastu dni do śmierci. Rozpoznanie ustalone zostało na podstawie bioptycznego badania treści pęcherzyków skórnych i szpiku kostnego, gdzie stwierdzono nagromadzenie komórek histiocytarnych; tym samym wyłączono ostrą paramyeloblastyczną białaczkę typu Naegeli. Odczyny zlepne i posiewy krwi (wyniki otrzymano po śmierci chorego) wypadły niedwuznacznie ujemnie. Leczenie sulfonamidami, penicyliną, transfuzją krwi było zupełnie bezskuteczne. Zaproszony konsulent dermatolog nie mógł podać przyczyny zmian skórnych; ustalono ją dopiero po wykryciu typowych komórek monocytoidalnych w treści pęcherzyków skórnych. W piśmiennictwie dermatologicznym opisano szereg przypadków ostrej retikuloendoteliozy, w których zmiany skórne wybijały się na pierwszy plan w obrazie klinicznym; rozpoznanie ustalono w tych przypadkach tylko na podstawie badania bioptycznego lub histopatologicznego skóry (11, 12). Do obrazu ostrej retikuloendoteliozy należą również owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, żółtaczka, powiększenie śledziony i węzłów chłonnych. W naszym przypadku do końca nie stwierdzono powiększenia śledziony i węzłów chłonnych; natomiast wystąpił wyraźnie obraz śluzowo-ropnego zapalenia błon śluzowych: spojówek i cewki moczowej, niewątpliwie w następstwie nacieków monocytoidalnych w błonie śluzowej. Pozostaje do wyjaśnienia sprawa zielonych ziaren, znajdujących się w komórkach monocytoidalnych skóry i szpiku kostnego. W rozmazach z punktatów wątroby (hepatogram), barwionych metodą Pappenheima, żółć barwi się, jak zielone kuleczki, podobnie jak w opisanych komórkach monocytoidalnych. Być może, że zielone ziarna komórek monocytoidalnych w naszym przypadku są kropelkami bilirubiny wytwarzanej przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Byłoby to niejako przychwyceniem in flagranti komórek siatecz.-śródboń. na czynności wytwarzania bilirubiny. W dostępnym mi nowszym piśmiennictwie (rok 1948—1950) na temat ostrych retikuloendotelioz nie znalazłem nigdzie zdjęć lub opisów podobnych komórek.

Rysunki, ściśle według obrazu mikroskopowego, wykonała Laska Krystyna, dypl. laborantka Szpitala Miejskiego w Nysie, za co Jej w tym miejscu składam podziękowanie.



PIŚMIENNICTWO

1. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, 1951.: Schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego str. 393—521. — 2. Mitera M., Lukeš J., Naněk J.: Časopis Lékařu Českých 38. LXXXIX, 1950. — 3. James W. Nixon, John F. Perry: The Journal of the international College of surgeons vol. XIII. n. 6, 1950. — 4. Reese A. J. M. and Levy E.: Archives of disease in childhood vol. 26, n. 130, 1951. — 5. Walter J. Levinsky: Archive of Pathology vol. 48, n. 5, 1949. — 6. Keizer D. T. R.: Archives françaises de pediatrie t. VII, n. 3, 1950. — 7. Justin — Besançon L., Layani F., Rubens-Duval A, Lamotte S.: La Semaine des Hopitaux de Paris, n. 25, 1948. — 8. Decourt J., Rubens - Duval A., Guillemin J., Silberstin-Blanc M.: La semaine des Hopitaux de Paris, n. 25, 1948. — 9. V. de Graciansky et A. Paraf: La Semaine des Hopitaux de Paris, n. 25, 1948. — 10. Cazal P.: La Semaine des Hopitaux de Paris, n. 25,1948. — 11. Raynaers H.: Archives belges de dermatologie et syphilographie t. VI, fasc. III, 1950. — 12. Crops M., van der Meiren, Delcourt R.: Archives belges de dermatologie et syphilographie t. VI, fasc. III, 1950.

E. SZCZEKLIK i M. KĘDRA Wrocław

O niektórych rzadkich przyczynach zespołu płucno-sercowego

(Z IIII Kliniki Chorób Wewnętrznych A .M. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

Ogólnie przyjmuje się, że zespół płucno-sercowy (z.p.s.) jest następstwem nadciśnienia w krążeniu małym. Przemawiają za tym przerost prawej komory i wypuklenie łuku tętnicy płucnej oraz rozszerzenie i tętnienie tętnic płucnych. Nadciśnienie tętnicze jest w większości przypadków zespołu płucno-sercowego wywołane zwiększeniem oporów w krążeniu małym, które jest uwarunkowane zaburzeniami krążenia, albo zaburzeniami w układzie oddechowym albo też rozległymi zmianami tętnicy płucnej, które często są zmianami pierwotnymi.

Między nadciśnieniem w krążeniu małym a nadciśnieniem w krążeniu dużym istnieje duża analogia. W następstwie nadciśnienia w krążeniu dużym przerasta i ulega rozszerzeniu lewa komora, co w końcu doprowadza do jej niedomogi. Podobnym zmianom ulega komora prawa w nadciśnieniu krążenia małego.

Wydawało by się, że przyjęcie nadciśnienia tętniczego w krążeniu małym jako czynnika patogenetycznego dla z.p.s. jest najzupełniej usprawiedliwione. A jednak pomiary ciśnienia w komorze prawej w przypadkach z.p.s. nie są jednoznaczne, jak to wynika z prac różnych autorów. Według niektórych autorów ciśnienie w prawej komorze serca w przypadkach z.p.s. nie zawsze jest wzmożone. Wzrasta ono u tych chorych z z.p.s., których stan jest wybitnie ciężki, a zwłaszcza gdy przychodzi do niedomogi prawej komory. Natomiast w przypadkach z.p.s. średniego lub niedużego stopnia nie spostrzega się nadciśnienia w krążeniu małym (Cournand, Bloomfield i współprac., P. Maurice). Według innych jednakże autorów w przypadkach cor pulmonale chronicum stale spostrzega się wzmożone ciśnienie krwi w przedsionku prawym i w komorze prawej (Horwarth i współpr. i in.).

Ponieważ nadciśnienie tętnicze w krążeniu małym nie stanowi jeszcze istotnej wskazówki w rozpoznawaniu z.p.s., a to tak ze względu na niemożność podręcznego badania ciśnienia w klinice, jak również ze względu na rozbieżne zdanie co do częstości jego występowania w z.p.s., należy w rozpoznawaniu z.p.s. opierać się przede wszystkim na klinicznych objawach zespołu, jak również należy brać pod rozwagę czynniki, które go wywołują. W tym celu potrzebny jest podział z.p.s. na pewne grupy, który z punktu widzenia etiopatogenetycznego może ułatwić rozpoznanie.

W zespole płucno-sercowym można wyróżnić trzy zasadnicze grupy. Do pierwszej grupy należą te przypadki z.p.s., które powstały na tle zmian w układzie oddechowym, a więc z powodu rozedmy płuc, zwłóknienia płuc, pylicy płuc, dychawicy oskrzelowej, rozstrzeni oskrzelowych i innych mniej częstych zmian miąższu płucnego doprowadzających do zwężenia i zmniejszenia koryta naczyniowego i przez to do zwiększenia oporów w krążeniu małym. Do tej grupy należałyby również przypadki z.p.s., które pozostają w przyczynowym związku ze zniekształceniem klatki piersiowej wywołanym zmianami w kośćcu klatki piersiowej (kyphoscoliosis), lub też rozległymi zmianami opłucnowymi (zrosty).

Do drugiej grupy zaliczamy przypadki z.p.s. powstałe wskutek zmian w sercu, przede wszystkim w sercu lewym, a więc najczęściej z powodu wady zastawki dwudzielnej, zwłaszcza zwężenia ujścia żylnego lewego. Nie tylko jednak wady serca lewego, ale również wady serca prawego, które prawie zawsze są wrodzone mogą w pewnych przypadkach wpłynąć na powstawanie z.p.s. I tak we wrodzonych wadach serca, w których istnieją duże ubytki przegrody komorowej lub przedsionkowej (duży otwór w przegrodzie komorowej i przedsionkowej) powstają warunki, by krew tętnicza wpływała do krążenia płucnego i wywołała w nim wzrost ciśnienia.

Wreszcie w trzeciej grupie z.p.s. znajdują się te przypadki zespołu, w których nie ma ani wyżej przytoczonych zmian „płucnych" ani też „sercowych", a nadciśnienie w krążeniu małym jest wywołane pierwotnym stwardnieniem tętnicy płucnej.

Do grupy trzeciej z.p.s. można by zaliczyć jeszcze stwardnienie tętnicy płucnej, które rozwija się w sposób wybitny przy ogólnym stwardnieniu tętnic. Wymienione zmiany spostrzega się głównie u chorych w wieku podeszłym, u których występuje również rozedma płuc mogąca być przyczyną z.p.s., niemniej stwardnienie tętnicy płucnej jest tak duże, że należy raczej przyjąć, że jest ono częścią ogól-

nego stwardnienia tętnic, niż następstwem zwiększonych oporów w krążeniu małym wywołanych rozedmą płuc. Stwardnienie tętnicy płucnej jest w tych przypadkach „wtórne", a nie „pierwotne" i zasługuje na wyróżnienie ze względu na rozległość i wielkość zmian w tętnicy płucnej, jak również ze względu na łączność z ogólnym stwardnieniem tętnic (Oszacki i Szczeklik).

W tej grupie z. p. s. należało by również umieścić tzw. chorobę Ayerzy, tj. pierwotną kiłę tętnicy płucnej, która doprowadza do znanego obrazu „cardiacos negros".

Tak ujęty podział z. p. s. może być pomocny nie tylko w rozpoznawaniu zespołu przez to, że pozwala łatwo połączyć pewne objawy kliniczne zespołu z czynnikiem etiopatogenetycznym, ale również ma i inne uzasadnienie. W roku 1937 jeden z nas ogłosił wspólnie z prof. Oszackim badania nad zespołem płucno-sercowym i stwardnieniem tętnicy płucnej. Nazwa zespołu płucno-sercowego, której wówczas użyto, odpowiada dzisiejszemu pojęciu cor pulmonale chronicum i obejmuje wszystkie przypadki należące do wymienionych grup; z tego też powodu może być dobrym odpowiednikiem dla łacińskiego cor pulmonale chronicum.

Niekiedy spotykamy się w klinice z rzadkimi czynnikami powodującymi powstanie z. p. s. Te tak zwane „rzadkie przypadki" posiadają nieraz duże znaczenie dla dokładniejszej oceny etiopatogenezy omawianego zespołu. I z tych też powodów przytoczymy pokrótce historie choroby odpowiednich chorych, których mieliśmy możność obserwować w ciągu ostatnich lat w Klinice.

Przypadek 1: Chora Sta., lat 50, zgłosiła się do Kliniki ze skargami na duszność, silny kaszel, odpluwanie dużych ilości plwociny. Choroba rozpoczęła się przed trzema laty po zapaleniu płuc. Żadnych chorób nie przechodziła, wywiady rodzinne bez znaczenia. Badaniem przedmiotowym stwierdzono u osoby 31,8 kg wagi sinicę zwłaszcza na twarzy, palcach rąk i nóg oraz sinicę języka, palce pałeczkowate. Klatka piersiowa beczkowata; badanie opukiwaniem i osłuchiwaniem wykazuje objawy rozedmy płuc i przewlekłego nieżytu oskrzeli. Serce w całości nieco powiększone; dwa głuche tony nad wszystkimi ujściami; drugi ton nad płucną wzmożony. Ciśnienie krwi 90/40 mm Hg. Ze strony narządów jamy brzusznej nie stwierdzono żadnych zmian.

Badanie radiologiczne płuc wykazało: liczne torbielowate przejaśnienia w górnej i środkowej oraz dolnej części pola płucnego prawego, bardziej przyśrodkowo. Na dnie niektórych torbieli widoczne poziomy płynu. Podobny obraz stwierdzono po stronie lewej wraz z licznymi zagęszczeniami plamistymi, zwłaszcza w częściach dolnych płuc. Rozpoznanie radiologiczne brzmiało: torbielkowate zwyrodnienie płuc. Elektrokardiogram przedstawiał obraz przeciążenia prawokomorowego. Wielokrotne badanie plwociny nie wykązało prątków Kocha. Badanie krwi wykazało: Hb 70%, liczba krwinek czerwonych 3 310 000, liczba krwinek białych 9.200. W obrazie krwi znaleziono duże przesunięcie w lewo. OB 128/133, O. Wa. ujemny.

W czasie kilkumiesięcznej obserwacji w Klinice chora miewała stany podgorączkowo-gorączkowe, dochodzące do 38,5°C; odpluwała od 50 do 60 ml plwociny. Leczenie tak środkami nasercowymi (strofantyna, naparstnica), jako też leczenie objawowe schorzenia płucnego nie dało zadawalających wyników. Chora odczuwała przy najmniejszym wysiłku duszność, kaszel, a odpluwanie plwociny nie zmniejszało się.

U chorej rozpoznano: zespół płucno-sercowy na tle rozległych zmian torbielkowatych w płucach i rozedmy płuc.

Przypadek 2: Chory Ka. Wal., lat 39, maszynista kolejowy. Od 1948 roku chory odczuwał po przebytej grypie: osłabienie, duszność wysiłkową, rozpieranie w okolicy nadbrzusza. poza tym skarżył się na kaszel z odpluwaniem śluzowej plwociny. Czasem miewał bóle lewej ręki i drętwienie palców rąk, zawroty głowy. Ostatnio wystąpiły obrzęki nóg. Przebyte choroby: odra, szkarlatyna, błonica, koklusz. W 1917 roku wyciek ropny z lewego ucha. Do roku 1948 pił dość dużo alkoholu i palił do 50 papierosów dziennie.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: wybitnie wyrażoną sinicę warg, małżowin usznych, palców rąk i nóg i dość dużą sinicę twarzy. Klatka piersiowa była wdechowo ustawiona; granice płuc prawidłowe, wypuk jawny; szmery pęcherzykowe nieco osłabione. W dolnych odcinkach płuc wysłuchiwano trzeszczenia. Oglądanie okolicy serca wykazało: wstrząsanie klatki piersiowej na lewo od mostka. Granice stłumienia względnego: drugie żebro, dwie szerokości palca na prawo od prawej linii mostkowej; dwie szerokości palca na lewo od lewej linii śródobojczykowej. Nad koniuszkiem pierwszy ton kłapiący, nad tętnicą płucną długi głośny szmer rozkurczowy; nad tętnicą główną dwa ciche tony. Żyły szyjne nierozszerzone. Tętno 72 na minutę, miarowe. Ciśnienie krwi 135/90 mm Hg. Wątroba sięga półtora palca poniżej łuku żebrowego, śledziona niemacalna. Badanie krwi: liczba krwinek czerwonych 5 230 000. liczba krwinek białych 7400. Hb 107%. Wskaźnik barwny 1. Obraz krwi bez zmian. OB 5/14. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: pola płucne o wzmożonym rysunku naczyniowym, serce zbliżone konfiguracją do mitralnego, w całości większe, zwłaszcza na lewo, wykazuje silnie wypuklony łuk średni. W cieniach wnękowych widoczne są ostro konturowane twory, które odpowiadają rozszerzonym tętnicom płucnym. W czasie prześwietlenia stwierdza się żywe tętnienie tętnic płucnych (tańczące wnęki). Przedsionek lewy niepowiększony. Radiologicznie rozpoznano: niedomykalność zastawek tętnicy płucnej. Elektrokardiogram wykazał: czas PQ 0,25 sekundy, QRS 0,12 sekundy. Od-

cinek R-$ST_{2\,3}$ i w odprowadzeniach od V_1 do V_5 obniżony, w tychże odprowadzeniach T ujemne, kończyste. Kymogram serca: w całej sylwecie powiększonego serca zwraca uwagę stosunkowo mały odcinek odpowiadający tętnieniu lewokomorowemu i tętnieniu tętnicy głównej. Łuk tętnicy płucnej jest znacznie wypuklony, stwierdza się tętnienie lewego i prawego uszka. Skurcze komorowe wykazują prawidłowe kształty zębów, czasowo zgodne z okresem tętnienia obu tętnic dużych. Amplituda tętnień tętnicy płucnej większa niż tętnicy głównej. Silne tętnienie w łuku i lewej gałązce tętnicy płucnej i w workowato rozszerzonej gałęzi zstępującej tętnicy płucnej oraz w mniejszych gałązkach w okolicy wnęk. W czasie dwutygodniowego pobytu chorego w Klinice stan chorego poprawił się tak, że bez większych dolegliwości został wypisany. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: niedomykalność zastawek tętnicy płucnej, przerost i rozszerzenie serca, zwłaszcza prawego w okresie niewyrównania; zespół płucno-sercowy.

P r z y p a d e k 3: Chora Wajs., lat 38. Podaje, że od dwóch lat miewa duszność wysiłkową. Od miesiąca duszność zwiększyła się, wystąpił kaszel i osłabienie, przed tygodniem zaś pojawiły się obrzęki nóg. Przebyte choroby: w 9. roku życia bóle kończyn dolnych, z powodu których przez kilka tygodni nie chodziła. Przed 7 laty zapalenie lewego stawu kolanowego z 2-tygodniową gorączką. Przed rokiem żółtaczka. Badaniem przedmiotowym wykazano u chorej: sinicę zwłaszcza na kończynach, niedużego stopnia obrzęki nóg. W płucach stwierdzono objawy zastoju. Granice serca: lewa linia pachowa przednia: 2 szerokości palca na zewnątrz od prawej linii mostkowej; 2-gie żebro. Nad koniuszkiem pierwszy ton wzmożony i cichy szmer skurczowo-rozkurczowy. Nad tętnicą płucną głośny szmer rozkurczowy. Nad tętnicą główną i nad trójdzielną dwa tony i ciche szmery skurczowo-rozkurczowe (udzielone). Wątroba sięga na pięć palców poniżej łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. Badanie radiologiczne płuc wykazało poza zmianami zastoinowymi powiększenie serca w całości i konfigurację mitralną. Łuk tętnicy płucnej silnie wypuklony. Serce prawe w stosunku do lewej komory silniej rozszerzone. Przedsionek lewy bez zmian. Silne tętnienie łuku tętnicy płucnej (wnęki tańczące). Radiologicznie rozpoznano: cor mitrale, insuff. valv. art. pulmonalis. W elektrokardiogramie stwierdzono przeciążenie prawokomorowe, duże i szerokie załamki P w II i III odprowadzeniu. Badanie krwi wykazało: Hb 68%. Liczba krwinek czerwonych 3 800 000. Liczba krwinek białych 5 300. Wskaźnik barwny 1. Obraz krwi bez zmian. OB — średnia z dwóch godzin 7. Ciśnienie krwi tętnicze 110/80 mm Hg. Ciśnienie żylne 17 cm H_2O. U chorej rozpoznano niedomykalność zastawki dwudzielnej ze zwężeniem lewego ujścia żylnego na tle przebytego gośćca stawowego i czynnościową niedomykalność zastawek tętnicy płucnej. Zespół płucno-sercowy.

P r z y p a d e k 4: Chory M. J., lat 32, pracownik fizyczny. Podaje, że przed 7 laty po kopnięciu w okolicę serca w obozie koncentracyjnym zaczął odczuwać duszność i bóle w okolicy serca. Objawy te z czasem nasilały się tak, że chory pozostawał kilkakrotnie w leczeniu szpitalnym, zanim przybył do Kliniki. Choroby przebyte i wywiady rodzinne bez znaczenia. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: sinicę skóry, zwłaszcza twarzy i palców kończyn, siniczo podbarwiony język. Brak owłosienia pod pachami. Żyły szyjne obrzmiałe, tętniące. Rozszerzenie siatki żylnej na przedniej części klatki piersiowej. Klatka piersiowa rozedmowa, słabo ruchoma. Typ oddychania piersiowy. Liczba oddechów 26 na minutę. Odgłos opukowy nad płucami bębenkowy. Granice płuc obniżone, słabo ruchome. Szmery pęcherzykowe osłabione. Granice serca: druga przestrzeń międzyżebrowa; 2 szerokości palca poza linią mostkową prawą; lewa przednia linia pachowa. Nad koniuszkiem cichy szmer skurczowy. Poza tym nad wszystkimi ujściami dwa głuche tony. Ciśnienie krwi tętnicze 115/60 mm Hg. Tętno 80—90 na minutę. W jamie brzusznej znaleziono wolny płyn; wątroba macalna 4 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona niepowiększona.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: ślad płynu w kącie przeponowo-żebrowym lewym, cienie wnękowe obustronnie szersze, zastoinowe. Serce w całości bardzo znacznie powiększone, o silnie zaznaczonym łuku średnim (cor bovinum). Odczyn Wassermanna ujemny. W elektrokardiogramie znaleziono cechy przeciążenia prawokomorowego i niemiarowość ekstrasystoliczną. Badanie krwi: Hb 100%. Liczba krwinek czerwonych 5 040 000. Liczba krwinek białych 2 300. Wskaźnik barwny 1. OB 0/3. Obraz krwi w normie. Ciśnienie żylne 17 cm słupa wody. W czasie obserwacji klinicznej spostrzegano u chorego bezsenność, duszność, zwiększenie się obrzęków mimo podawania przetworów moczopędnych i leczenia nasercowego (strofantyna) oraz upustu krwi. Z czasem pojawił się rytm cwałowy a tętno dochodziło do 120 na minutę. Na kilka dni przed śmiercią wystąpiła śpiączka, wśród której chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: stwardnienie tętnicy płucnej, zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz niedomoga serca prawego. Badanie anatomopatologiczne wykazało stwardnienie tętnicy płucnej, przerost i rozszerzenie serca, zwłaszcza prawego (cor bovinum) oraz objawy zastoju w narządach wewnętrznych. Z badania anatomopatologicznego przeprowadzonego w Zakładzie Anatomii Patologicznej A. M. we Wrocławiu (prof. dr Z. Albert) uwagi godne są następujące szczegóły: tętnica płucna szerokości 9,5 cm nad zastawkami. błona wewnętrzna żółtawa, pokryta wystającymi ponad powierzchnię plackowatymi zgrubieniami wielkości ziarna soczewicy, dość twardymi, prze-

chodzącymi aż na najmniejsze rozgałęzienia tętnicy płucnej. Zastawki półksiężycowate tętnicy płucnej cienkie, gładkie i lśniące. Tętnica główna o obwodzie nad zastawką 7,5 cm, w cieśni 6,5 cm, o błonie wewnętrznej biało-żółtawej. Miejscami widoczne punkcikowate guzki wystające nad powierzchnię, wielkości główki szpilki. Zastawki półksiężycowate cienkie, gładkie, lśniące. Zmian miażdżycowych w innych tętnicach nie stwierdzono. Mięsień ścienny i brodawkowy komory lewej o grubości 11 mm, prawej 7 mm, na przekroju mięsień żółtobrunatny, wiotki. Przedsionek prawy znacznie rozszerzony o wsierdziu cienkim, gładkim. Przedsionek lewy nieznacznie rozszerzony o wsierdziu cienkim, gładkim i lśniącym.

W epikryzie anatomopatolog podał: u 32-letniego mężczyzny z daleko posuniętą miażdżycą tętnicy płucnej, ostateczną przyczyną śmierci była niewydolność prawego serca.

Przedstawione przypadki wchodzą w zakres wyżej przytoczonych grup z. p. s. i wskazują na istnienie rzadkich przyczyn tego zespołu.

W przypadku z. p. s. wywołanego torbielkowatością płuc rozległe zniszczenie miąższu płucnego sprowadziło zmniejszenie koryta naczyniowego tętnicy płucnej. Nie tylko jednak torbiele płucne były w tym przypadku przyczyną powstania z. p. s. Dołączyła się do nich rozedma płuc z przewlekłym nieżytem oskrzeli i rozstrzeniami oskrzeli, które również wzięły udział w powstaniu z. p. s. Spośród kilku przypadków torbielkowatości płuc przytoczyliśmy tylko jeden, który wykazywał najwięcej rozwinięte cechy zespołu płucno-sercowego. W innych przypadkach, które dotyczyły ludzi młodych lub w średnim wieku stwierdzono również objawy z. p. s., choć nie w tym stopniu, co w przypadku opisanym. Przebiegały one jednak bez znaczniejszej rozedmy płuc.

Przypadek ten wskazuje na możliwość wystąpienia omawianego zespołu wskutek rozległego zniszczenia miąższu płucnego przez zmiany torbielowate, do których dołącza się następnie rozedma płuc. Jest rzeczą znaną, że gruźlica jamista płuc, rozstrzenie oskrzelowe mogą również spowodować wystąpienie z. p. s. w następstwie zniszczenia miąższu płucnego. Do powyższych czynników należy naszym zdaniem dołączyć jeszcze torbielkowatość płuc.

Z dwóch przytoczonych przypadków niedomykalności zastawek tętnicy płucnej u chorego Ka. Wal. należy przyjąć organiczną niedomykalność zastawek tętnicy płucnej. Wada ta jest rzadka jako zmiana odosobniona, gdyż B a r i e znajdował ją na 43 przypadków wad tętnicy płucnej w 23 przypadkach. Najczęściej łączy się ona ze zwężeniem ujścia, a jeśli jest wrodzona przebiega z innymi różnymi zaburzeniami rozwojowymi. Niemniej w naszym przypadku ze względu na typowy obraz kliniczny oraz brak jakichkolwiek zmian na zastawce dwudzielnej należało rozpoznać organiczną, a nie czynnościową wadę zastawek tętnicy płucnej. Wada ta (najprawdopodobniej wrodzona) spowodowała wzrost ciśnienia w krążeniu małym i stwardnienie tętnicy płucnej, które stały się przyczyną powstania zespołu płucno-sercowego.

W drugim przypadku — u chorej Wajs. — niedomykalność zastawek tętnicy płucnej była natury czynnościowej i powstała w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego. Wywołany nią wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej spowodował, podobnie jak w przypadku poprzednim, stwardnienie tętnicy płucnej i wystąpienie objawów z. p. s. Według zdania niektórych autorów czynnościowa niedomykalność zastawek tętnicy płucnej ma występować w 4% przypadków zwężenia ujścia żylnego lewego, będącego w okresie niewyrównania. Niemniej dużego stopnia i stale utrzymującej się czynnościowej niedomykalności zastawek tętnicy płucnej nie spostrzega się często. W naszym materiale klinicznym w ciągu kilkunastu lat mogliśmy zaledwie w kilku przypadkach zaobserwować większego stopnia niedomykalność zastawek tętnicy płucnej, która była powodem wystąpienia zespołu płucno-sercowego. Z obserwacji tych dwóch przypadków wynika, że tak organiczna, jak i długotrwała czynnościowa niedomykalność zastawek tętnicy płucnej może doprowadzić poprzez nadciśnienie tętnicy płucnej i jej stwardnienie do zespołu płucno-sercowego. Należy podkreślić, że P a w i ń s k i był jednym z pierwszych, którzy zwrócili uwagę na możliwość wzmożenia ciśnienia w krążeniu małym i rozszerzenie tętnicy płucnej wskutek czynnościowej niedomykalności tętnicy płucnej w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego. Obydwa przytoczone przypadki niedomykalności zastawek tętnicy płucnej mieszczą się w 2 grupie z. p. s.

I wreszcie do grupy trzeciej zespołu płucno-sercowego należy zaliczyć chorego M. J. z pierwotnym stwardnieniem tętnicy płucnej. Przypadki te nie są częste, niemniej należy o nich zawsze myśleć wówczas, gdy obraz kliniczny z. p. s. jest tak typowy, jak u opisanego przez nas chorego, zwłaszcza jeśli rozwinie się w młodym wieku, a brak jest czynników etiologicznych, wymienionych w grupie I i II zespołu płucno-sercowego.

Podobne zdanie wypowiada St. C i e c h a n o w s k i, według którego o pierwotnym stwardnieniu tętnicy płucnej można mówić ze stanowiska anatomii patologicznej tylko w tych przypadkach, w których nie ma zmian mogących zwiększyć opory w krążeniu małym, lecz są wyłącznie zmiany naczyń płucnych i to przede wszystkim śródpłucnych.

Dwa przypadki pierwotnego stwardnienia tętnicy płucnej opisane przez jednego z nas wspólnie z A. O s z a c k i m i przypadek stwardnienia tętnicy płucnej podany obecnie wskazują na to, że obraz kliniczny tego schorzenia pokrywa się zupełnie z obrazem zespołu płucno-sercowego, który jest jego następstwem.

Rozpoznanie w klinice „stwardnienia tętnicy płucnej" należało by ograniczyć tylko do przy-

padków mieszczących się w 3. grupie z. p. s. Rozpoznanie w tych przypadkach opiera się głównie na badaniu radiologicznym i na wyłączeniu przyczyn mieszczących się w 1. i 2. grupie z. p. s. Stwardnienie tętnicy płucnej pierwotne dotyczy osobników w wieku młodym albo średnim i może być w klinice rozpoznane tylko wówczas, gdy brak jest zmian stwardnieniowych w innych częściach układu naczyniowego. Stwardnienie tętnicy płucnej wtórne spostrzegamy głównie u osób starszych przy ogólnym stwardnieniu tętnic. Cechy te jednak nie całkiem są pewne, zróżnicowanie zaś między pierwotnym a wtórnym stwardnieniem tętnicy płucnej leży głównie w zasięgu możliwości anatomopatologicznych. Wydaje się natomiast rzeczą słuszną, by nie mówić w klinice o stwardnieniu tętnicy płucnej u chorych z 1. i 2. grupy z. p. s. Zmiany stwardnieniowe, które występują również w tych przypadkach są tylko jednym z objawów z p. s., są następstwem nadciśnienia w krążeniu małym, a nie są przyczyną zespołu, jak w pierwotnym stwardnieniu tętnicy płucnej.

Z zestawienia „ rzadkich" przypadków z. p. s. wynika, że potwierdzają one regułę. Podział z. p. s. na 3 grupy jest słuszny nie tylko z punktu widzenia mechanizmu powstania zespołu, ale okazuje się praktyczny w klinice. Mieszczą się bowiem w nim tak codzienne przypadki zespołu, jak również i rzadkie przypadki z. p. s. Czynnik etiologiczny działa w tych przypadkach z. p. s. w taki sam sposób, jak w przypadkach częstych zespołu, tj. powoduje nadciśnienie w krążeniu małym, które doprowadza do powstania z. p. s.

PIŚMIENNICTWO

1. Brooks D. W.: Br. Heart Journ. 1948, str 83, Vol. X, Nr 2. — 2. Castleman, Band, Bland E. F.: Arch of Pathology, 1946, ref. Exc. Med. Int. Med. 1948, str. 50. — 3. Ciechanowski St.: Polskie Arch. Med. Wewn. 1937, T XV. — 4. Clerc A., Maladies d. Coeur. Paris, 1930. — 5. Coggin Ch B. Griggs D. E., Stilson W. L.: Amer Heart Journ. 1938, Vol. 16, 410. — 6. East T., Bain C.: Recent Advances in Cardiology, 1948. — 7. Griggs D. E. and Newton Evans: Americ. Heart Journ. 1939, Vol. 17, 681. — 88. Górecki Z. i Zahorski W.: Pylice płuc. Warszawa, 1939. — 9. Harvorth S., Mc Michael J. and Scharpy-Schafer: Clinical Science London ref. Exc. Med Int. Med., 1948, str. 212. — 10. Jochweds B.: Leczenie chorób serca i naczyń. Warszawa 1949. — 11. Lenegre J. et Maurice P.: Br. Heart. Journ. 1948, str. 801, Vol. X, Nr 2.

12 Mc Michael J.: Br. Heart Journ., 1948, str. 80. — 13. Myers J. A. and Kinlay C. A.: The Chest and the Heart. 1948. — 14. Orłowski W.: Choroby krążenia — 15. Oszacki A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1937, T. XV, 319. — 16. Oszacki A.: Pol. Arch. Med Wewn., 1937, T. XV. — 17. Paluch E.: Zwalczanie chorób zawodowych, Łódź, 1946. — 18. Romberg: Herzkrankheiten. 1925. — 19. Scherf D. and Boyd L. I.: Cardiovascular Diseases. 1948. — 20. Schreder W. P.: Polska Gaz. Lek. 1938, 861. — 21 White P. D.: Heart Disease. 1949. — 22. White P. D.: Ann. Int Med. 1935, IX, 115. — 23. Willius F.: Cor pulmonale. The Chest and the Heart. 1948. — 24. Wood P.: Br. Heart Journ. 1948, str. 87, Vol. X, Nr 2. — 25. Zahorski W.: Klinika krzemicy płuc. Katowice, 1948.

Lek. ZDZISŁAW KOT Kraków

Próby rejestracji prądów czynnościowych u owadów i pająków metodą elektrograficzną

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr J. Aleksandrowicz).

Doniesienie tymczasowe

W ramach pracy nad filogenezą prądów czynnościowych, przeprowadzanej w III Klinice Chorób Wewnętrznych A. M., przypadło mi zadanie wykonania kardiogramu serca u owadów. Badania doświadczalne nad kardiografią u owadów, o ile z dostępnego mi piśmiennictwa wiadomo, nie były dotąd ogłaszane. Pierwsze próby wykonane przez Prof. dra Aleksandrowicza i dr Rettinger dotyczyły zdjęć pasikonika i ćmy (wykonane aparatem „Triplex").

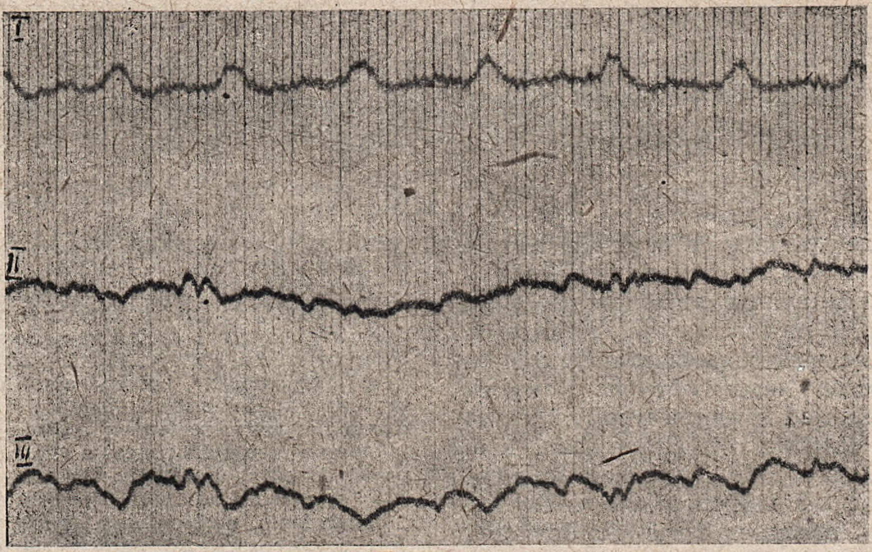
Materiał doświadczalny obejmuje następujące gatunki owadów:

1. Karaluch wschodni (Periplaneta orientalis),
2. Mucha domowa (Musca domestica),
3. Osa (Vespa vulgaris),
4. Pająk (Araneus diadematus).

Sposób, w jaki przeprowadzono badania był następujący: po lekkim zamrożeniu owada chlorkiem etylu tak, aby doprowadzić go do stanu bezruchu, wkłuwano elektrody szpilkowe w odwłok owada. w jego osi długiej. Wkłucia były nie głębokie, umiejscowione w domniemanych końcach serca owada. Zdjęcia wykonywałem na francuskim aparacie „Petit-George", z dobudowanym wzmacniaczem lampowym własnej konstrukcji. Wzmacniacz ten — pracujący na napięciach od 60 do 240 Volt — daje wzmocnienie 200 do 800-krotne. Ze względu na to dodatkowe wzmocnienie dokładne określenie napięcia prądów czynnościowych bez uprzedniego każdorazowego przeliczenia stopnia wzmocnienia jest niemożliwe. Podobnie rejestracja czasu z powodu braku oryginalnego papieru z oznaczeniem czasu do tego typu aparatu nie została wprowadzona. Czas jest rejestrowany osobno.

Omówienie wykresów

Z krzywych elektrokardiograficznych wynika, że udało mi się zarejestrować rytmiczne wychylenia w pewnych mniej lub więcej stałych okresach czasu, które przez analogię do kardiologii ludzkiej mogłyby przypominać albo migotania przedsionków (u much i osy) albo blok śródkomorowy (u pająka). Wyłączenie czynnikiem termicznym ruchów innych mięśni pozwala przypuszczać z dużym prawdopo-



Wykres prądów czynnościowych ćmy w narkozie eterowej.



Ekg. pająka



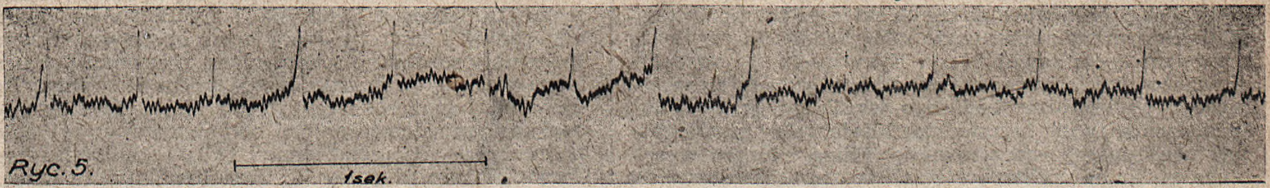
Ekg. pająka



Ekg. muchy



Ekg. osy



Ekg. osy



Ryc. 6.

Ekg. karalucha

dobieństwem, że w naszych wykresach rejestrujemy rytmiczną pracę układu krążenia.

Oczywiście wysnuwanie wniosków może tylko wtedy posiadać pewną wartość, jeżeli skonfrontuje się dane elektrokardiograficzne z budową anatomiczną serca odnośnego owada. Fakt jednak, że układ krążenia u much, os, karaluchów jest układem otwartym, tzn. krew wydostając się z aorty do jamy ciała opłukuje wszystkie narządy, a następnie wraca do wielokomorowego – metamerycznie zbudowanego serca, zdaje się otwierać możliwości rejestracji prądów czynnościowych u tych owadów.

Udało się nam otrzymać wykres elektrokardiograficzny u pająka w okresie, gdy pająk nie zdradzał już znamion życia.

Mniej więcej rytmiczne wychylenia w niektórych wykresach przypominają skurcze komór w ekg człowieka.

Elektrogram muchy domowej wykazuje wychylenia mające ludzki zespół QRS, odstępy jednak są nierówne, brak innych załamków.

Również u karalucha wschodniego są zaznaczone nierównomierne wychylenia przypominające ludzkie zespoły QRS .

W pierwszym etapie moich doświadczeń kładłem główny nacisk na pokonanie trudności technicznych, związanych z rejestracją prądów o tak słabym napięciu, z wyeliminowaniem ubocznych zakłóceń, pochodzących zarówno z zewnątrz aparatury, jak i z samego owada (silne prądy czynnościowe mięśni nóg, tułowia, skrzydeł, szczęk itd.) oraz z problemem narkozy u owadów w ogóle. Dlatego zdjęcia przedstawiają pewne niedociągnięcia pod względem technicznym. Mimo to jednak przypuszczam, że rejestracja prądów czynnościowych u owadów stała się faktem, a tym samym otwierają się przed nami możliwości dokładniejszego wniknięcia w filogenezę krążenia i mechanizmu prądów czynnościowych.

OCENA

Lehrbuch der inneren Medizin (Podręcznik chorób wewnętrznych) pod redakcją H. Denniga. Wyd. II G. Thieme T. I. XVI, 973 str., 243 ryc., T. II, XXIV, 1060 str., 317 ryc. 1952.

Wydanie po upływie dwu lat nowego nakładu podręcznika chorób wewnętrznych skłaniać by mogło czytelnika do przypuszczenia, że mieć będzie do czynienia z dziełem wyjątkowej klasy. Tymczasem po przestudiowaniu dwutomowego, ponad dwa tysiące stron liczącego podręcznika, będącego wynikiem pracy i doświadczeń znanych niemieckich klinicystów, musi ogarnąć uzasadnione rozczarowanie. Mimo bowiem wysokiego poziomu większości działów, redakcja dopuściła do włączenia rozdziałów, które wpłynąć muszą na ocenę całości.

Podręcznik rozpoczyna doskonały przegląd kliniczny chorób zakaźnych pióra Denniga. Rozdział o chorobach krwi opracowany został „na kolanie" przez znanego hematologa Schultena. Rozdział ten rozpoczynają wstępne uwagi na temat metodyki pracownianej, w których autor ogranicza się, do podania metod obliczania krwinek i hemoglobiny, sporządzania, barwienia i odczytywania rozmów z krwi obwodowej i szpiku. Czytając uwagi na powyższe tematy możnaby sądzić, że hematologiczna metodyka pracowniana nie postąpiła nic naprzód od czasu Sahliego. Badania układu równowagi krwi sprowadza autor do oznaczania czasu krzepnięcia i krwawienia, protrombiny i próby Rumpell-Leedego. Jest rzeczą zrozumiałą, że w podręczniku, nie mogącym mieć charakteru monograficznego, podawanie szczegółów, a więc i metodyki nie może znaleźć miejsca i jest zbędne, koniecznym jednak wydaje się zwrócenie uwagi na ważność diagnostyczną takich badań pomocniczych, jak określanie zużycia protrombiny, czynnika V, czasu rekalcynacji, kurczliwości skrzepu, fibrynolizy itd. Nie do przyjęcia jest zdanie autora, że oznaczanie fibrynogenu jest zbędne, ponieważ fibrynogenopenia należy do rzadkości. Autor nie wpomina zupełnie również o oznaczaniu auto, hetero, pan i zimnych aglutynin w przebiegu niedokrwistości hemolitycznych. To samo dotyczy odczynu Coombsa. Zupełnie dyspozycyjnie potraktowano klinikę schorzeń krwi, poświęcając po kilkanaście zaledwie stron schorzeniom układu czerwonokrwinkowego i białokrwinkowego, oraz schorzeniom w wyniku zaburzeń równowagi krwi. Ziarnicy złośliwej poświęcono 1 stronę tekstu, siatkowicom $^{1}/_{4}$ strony. Jak w większości podręczników chorobę Rendu-Osler zaliczono do skaz krwotocznych, jakkolwiek sam Schulten podkreśla, że tego rodzaju zaszeregowanie nie ma żadnego uzasadnienia. Ani słowa nie wspomina autor o pseudo i parahemofilii, oraz krwawiączce prawdziwej u kobiet. Brakuje zupełnie uwag na temat białek krwi, regulacji neuro-humoralnej układu krwiotwórczego, jakkolwiek w piśmiennictwie niemieckim nie brak na ten temat prac, szczególnie Hoffa i jego szkoły. Brak jakiejkolwiek wzmianki o heparynie i dikumarolu.

Nie sposób wyliczyć wszystkich braków, jakie zawiera omawiany dział, ale i te dobitnie podkreślają niedostateczny jego poziom.

Następny dział, schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, omawia Reinwein. Z braku miejsca ograniczam się jedynie do paru uwag. I tak autor stawia znak równości pomiędzy nadczynnością tarczycy a chorobą Basedowa. Następnie twierdzi on, że pomiędzy chorobą Basedowa, gruczolakiem toksycznym, a hipertyreozą, przebiegającymi bez wola nie można metodami klinicznymi przeprowadzić zróżnicowania.

Zupełnie autor nie wspomina o formach granicznych, w których nakładają się na siebie czynniki tarczycowe i neurogenne.

Bardzo dobrze opracowane zostały rozdziały na temat schorzeń serca i naczyń przez Schellonga, jakkolwiek i tutaj można znaleźć pewne braki np. autor omawiając leczenie zakrzepów nie podaje zupełnie schematu leczenia heparyną i dikumarolem. Narząd oddechowy i choroby śródpiersia opracował Heymer. Doskonały rozdział o schorzeniach przewodu pokarmowego wątroby i trzustki jest dziełem Henninga. Rozdział na temat schorzeń nerek pióra Schultena jest doskonałym streszczeniem najlepszego w tej chwili podręcznika schorzeń nerek i dróg odprowadzających Freya. Należy przyznać, że Schulten lojalnie jako jedyną pozycję bibliograficzną cytuje wymienione dzieło. Dalsze rozdziały poświęcone zostały chorobom układu

ruchowego (Broglie) oraz schorzeniom układu nerwowego (Schaltenbrandt). Po macoszemu potraktowano na 20 zaledwie stronach zatrucia (Hansen, Gromeyer). Podręcznik kończą ogólne uwagi Denninga na temat wywiadów, rozpoznawania i leczenia schorzeń wewnętrznych. Jest rzeczą zrozumiałą, że w podręczniku nie wspomniano w ogóle o nauce Pawłowa i zastosowaniu jej w medycynie wewnętrznej.

Streszczając wydano podręcznik, którego zasadniczą wadą jest nierównomierne wypunktowanie treści i rozłożenie rozmiarów poszczególnych rozdziałów. Tak np. klinice chorób nerwowych poświęcono blisko 400 stron druku, podczas gdy schorzeniom układu krwiotwórczego 90. Należałoby sobie życzyć, aby w wydaniu następnym przerobiono rozdział o chorobach krwi, poszerzono rozdział o zatruciach. Jeżeli zmiany powyższe zostaną wprowadzone, wtedy podręcznik Denniga stanie się rzeczywiście wzorowym i jednym z najlepszych tego typu. Książka została wydana wyjątkowo starannie pod względem graficznym.

Hanicki Zygmunt

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

H. BARTELHEIMER i K. KLOOS

Wpływ cukrzycy doświadczalnej na ciążę i potomstwo

Z. exper. Med. 119, 246—265 (1952)

W celu wywołania cukrzycy autorzy podawali szczurom ciężarnym alloksan. Stwierdzono, że wpływ cukrzycy alloksanowej na przebieg i zejście ciąży zależy od momentu podania a także w pewnym stopniu od wywołanych tym zaburzeń przemiany materii. Jeżeli alloksan podawano w czasie ciąży, przychodziło w 34% do porodów płodów martwych. W wypadku podawania alloksanu przed zapłodnieniem samic częstość płodów martwych była taka sama, jak u zwierząt kontrolnych. Samice, którym w czasie jednej ciąży podawano alloksan, rodziły także po ciążach następnych płody martwe w 55,6%. W tym wypadku u wszystkich nowo narodzonych zwierząt występował obrzęk.

Autorzy uważają, że zaburzenia przebiegu ciąży i występowanie obrzęku u noworodków może nie być prostym i bezpośrednim następstwem działania alloksanu, wpływ bowiem alloksanu na układ dokrewny jest w czasie ciąży o wiele silniejszy, niż poza nią.

U potomstwa zwierząt doświadczalnych, poddanych w czasie ciąży działaniu alloksanu stwierdzili autorzy nieprawidłowo zwiększony wzrost (gigantismus), przy czym odchylenia te dotyczyły w większym stopniu samców niż samic. Ponieważ podobne skłonności obserwowano także u zwierząt młodych w drugim pokoleniu, autorzy przyjmują, że zjawisko to jest niezależne od działania alloksanu na płód w czasie ciąży.

U młodych, pochodzących z późniejszych ciąż zwierząt, którym w czasie jednej z poprzednich ciąży podano alloksan, spostrzegano przejściową hiperglikemię i glikozurię, przy czym hiperglikemia była zaznaczona wyraźniej niż glikozuria.

U zwierząt z cukrzycą alloksanową a także u ich potomstwa spostrzegano poliurię, która (nawet po bezpośrednim działaniu alloksanu) często nie była związana z glikozurią.

Autorzy zwracają uwagę na analogie między przeprowadzonymi przez nich doświadczeniami a przebiegiem cukrzycy u człowieka.

Jan Guzek

O. WALTER i E. MÜLLER

Wpływ śledziony na powstawanie ciałek Heinza u białej myszy

Z. ges. exper. Med. 119, 195—203 (1952)

Ciałka Heinza są to wg Schillinga twory znajdujące się wewnątrz ciałek czerwonych, barwiące się pewnymi truciznami (np. pochodnymi aniliny, ciałami nitrowymi) oraz przyżyciowo barwikami zasadowymi. Autorzy do badań użyli myszy białych, którym jako ciało wywołujące powstawanie ciałek Heinza podawano acetanilid podskórnie, w dawce 0,3—0,35 mg/g wagi ciała myszy. Powodowało to wzrost erytrocytów z ciałkami Heinza do 200‰ u zwierząt normalnych dawka 0,4—0,45 mg/g powodowała wzrost do 800—1000‰. W doświadczeniach swych autorzy uwzględnili wpływ wieku, płci, cyklu płciowego, ciąży, pożywienia i urazu operacyjnego na powstawanie ciałek Heinza.

Podanie acetanilidu po splenektomii powodowało wzrost ciałek Heinza do 650‰; również przeszczepienie tkanki śledzionowej powoduje wzrost do 850‰. Podanie wyciągu ze śledziony wywołuje wzrost do 650‰, także u zwierząt po splenektomii.

Autorzy przypuszczają, że przyczyną tego zjawiska są zmiany w przemianie materii, których dotychczas nie znamy. Dlatego autorzy uchylają się od interpretacji teoretycznej, przyjmują jednak, że w śledzionie powstają ciała przyspieszające przy równoczesnym zatruciu tworzenie się ciałek Heinza. Z drugiej strony po splenektomii także zachodzi ich wzrost, co autorzy uważają za skutek usunięcia tkanki siateczkowej śledziony.

Różny stan czynnościowy śledziony mógłby być przyczyną osobniczych i gatunkowych różnic wrażliwości na jady powodujące tworzenie się ciałek Heinza.

Jan Guzek

M. NIGEON-DUREUIL, M. RABINOWICZ i A. R. RATSIMAMANGA

Wpływ hormonu kortikotropowego na przebieg gnilca doświadczalnego

C. R. de la Soc. de Biol. 145, 984—989 (1951)

Autorzy wykonywali swe doświadczenia na świnkach morskich poddanych gnilcorodnej diecie Michel'a. Podzielono je na dwie grupy, z których jedna otrzymywała co dwa dni po 2 mg hormonu kortikotropowego Stan ogólny był lepszy u zwierząt poddanych działaniu hormonu, jednak tylko do 22 dnia diety — po tym terminie ACTH. zdaje się działać raczej ujemnie, wywołując stan zbliżony do wstrząsu. Wzrost wagi nadnerczy (zjawisko stwierdzane z reguły w gnilcu dośw.) wynosił u świnek gnilcowych otrzymujących ACTH. średnio 212%, u świnek gnilcowych nie otrzymujących hormonu 136%. Mimo przerostu, nadnercze świnki otrzymującej hormon zawiera mniej kortikoidów, niż nadnercze świnek grupy drugiej. Stąd autorzy wnioskują, że pod działaniem ACTH. nadnercze świnki morskiej gnilcowej pozbywa się lub wolniej odtwarza swe hormony.

U zwierząt gnilcowych otrzymujących ACTH. stwierdzono większe znikanie lipidów i pojawienie się małych, ciemnych komórek w warstwie kłębkowatej i pasmowatej, co wskazuje na stan wyczerpania według Dean i Greep.

Z doświadczeń autorów wynika, że ACTH. nie usuwa zejścia śmiertelnego u zwierząt gnilcowych. Warunkuje on przerost nadnerczy, nie ma jednak wpływu na niewydolność nadnerczy występującą w przebiegu gnilca doświadczalnego, szczególnie w ostatnich jego okresach. Niewydolności nadnerczy w gnilcu nie można odnosić do niewydolności przysadki mózgowej.

Jan Guzek

SPROSTOWANIE

W pracy Dra Kubackiego (Przegl. Lek. Nr 1. 1953, str. 24. szpalta prawa, wiersz 15/14 od dołu) zamiast „większa tolerancja na cukier" powinno być „mniejsza tolerancja na cukier".

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

В. Хлопицки

О ПСИХОНЕВРОЗАХ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ УЧЕНИЯ ПАВЛОВА

После краткого представления воззрений на психоневрозы автор излагает оощие основы деятельности центральной нервной системы, которые установлены и развиты исследованиями Павлова над условными рефлексами. Согласно Павлову результаты опытов с экспериментальными неврозами у собак составляют основы учения о элементарной деятельности центр. нервной системы. В сущности деятельность эта одинакова у собак и у людей и Павлов основываясь на этом воспроизводит общий патогенетический механизм возникновения психоневрозов. При этом оказалось, что не только сила раздражения, но также его качество и способ воздействия на нервную систему являются детерминирующими факторами в патогенезе психоневрозов. В одних случаях встречаемся с перенапряжением раздражения или торможения, в других — со „столкновением" непосредственно следующих друг за другом противоположных нервных процессов. Очень важным фактором оказывается также степень выносливости нервной системы. Она может зависить от некоторых врожденных свойств, от влияний среды, перенесенных болезней и т. п.

Автор разделяет психоневрозы на 4 синдрома: неврастенический, невроз страха, истерический и навязчивых состояний.

Среди синдрома неврастенического выделяет П. 3 типа: гиперстению с преобладанием чрезвычайной раздражимости со склонностью к взрывам и т. д., гипостению с преобладанием симптомов торможения в виде апатии и депрессии и тип смешанный, наиболее частый, когда наряду с симптомами раздражения встречаются и симптомы торможения.

В синдроме психоневроза страха наблюдается торможение деятельности коры мозга и одновременно с этим возникающее путем отрицательной индукции раздражение подкорковых узлов и гипотиламуса. Последними обстоятельствами можно объяснить состояние страха, которому сопутствуют симптомы вегетативного невроза.

Синдром истерического психоневроза характеризуется вялой деятельностью коры мозга, с ее весьма слабой подвижностью, со склонностью к процессам торможения. Вышеупомянутое ослабление корковой деятельности истерической личности обусловливает между прочим то свойство, что ежедневные стимулы являются раздражениями чрезвычайно сильными и вызывают путем отрицательной индукции процесс весьма сильного торможения. Эфектом зафиксированного торможения определенных участков коры мозга могут быть двигательные или чувствительные параличи. Механизм внушаемости истерических личностей состоит в том, что слово, как принадлежащее к второй сигнальной системе, к сигналу сигналов, производит путем отрицательной индукции вокруг участка раздражения в коре мозга широкий пояс торможения. Это именно в значительной степени препятствует связыванию комплекса идей, содержащихся в соответствующем словесном внушении с целым жизненным опытом данной личности зафиксированным в остальных участках мозга. Выше изложенные моменты выясняют большое влияние внушения на психику истерической личности вопреки ее жизненному опыту.

Согласно Павлову навязчивый психоневроз зависит от патологического состояния раздражения коры мозга, которое удерживается очень долго и не исчезает под влиянием процесса торможения. Именно в этих состояниях коры мозга появляются симптомы ультрапарадоксальной фазы, состоящей в том, что стимулы производящие процесс торможения коры мозга дают эфект совершенно противоположный — процесс раздражения. Тоже происходит в случаях навязчивого психоневроза, когда усилие борьбы с навязчивыми состояниями только усиливает их патологическое напряжение и ведет неуклонно к капитуляции по отношению к ним.

Е. Смоляга

РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

Автор рассматривает проблему несчастных случаев у детей в освещении эволюционной психологии рабенка. Он полагает на основании собственных наблюдений в этой области, что только на этой плоскости можно уяснить себе много случаев насильственной смерти у детей, ибо определенные виды насильственной смерти у детей являются характерными для определенных возрастных периодов. Характерными для ненасильственной смерти у детей, ибо определенные заинтересованность детей и определенное отношение к окружающим. Автор высказывает мнение, что этот вопрос должен стать предметом общей социально-просветительной акции относительно надлежащего попечения над ребенком.

Э. Щеклик и М. Кендра

COR PULMONALE ACUTUM В КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ

На основании литературы и собственных исследований авторы рассматривают клиническую и электрокардиографическую картину и механизм возникновения острой недостаточности правого сердца типа *cor pulmonale acutum.* Причиной *c. p. a.* является не только закупорка легочных артерий, но также и другие факторы, которые вызывают внезапную перегрузку правого желудочка. Как следует из описанных авторами случаев, острая недостаточность правого сердца особенно легко наступает тогда, когда мышца правого желудочка перегружена вследствие эмфиземы легких, бронхиальной астмы или при сужении правой венечной артерии.

Э. Иеклик, М. Кендра

О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОГО СИНДРОМА

Автор приводит подразделение сердечно-легочного синдрома *(cor pulmonale chronicum)* на 3 группы в зависимости от этиопатогенетического фактора, вызывающего с-л. с. Описанные авторами редкие случаи с-л. с. укладываются в представленных трех группах и подтверждают целесообразность подобной классификации.

М. Шайна

СЛУЧАЙ ОСТРОГО РЕТИКУЛОЭНДОТЕЛИОЗА В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ

Автор описывает случай острого ретикулоэндотелиоза у взрослого человека со смертельным исходом в течение нескольких дней. Биоптическое исследование обнаружило в коже и в костном мозгу моноцитоидальные клетки с характерной зеленой зернистостью, представляющие собой, вероятно, билирубин, продуцируемый этими клетками.

З. Кот

ПОПЫТКИ РЕГИСТРАЦИИ ТОКОВ ДЕЙСТВИЯ У НАСЕКОМЫХ И ПАУКОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

В программе комплексных исследований клиники над филогенезом токов действия автор выполнил ряд кривых у насекомых и пауков при помощи аппарата Simens'a с 200-кратным усилителем. Автор вкалывал электроды замороженным насекомым по длинной оси тела.